

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 51

Année scolaire 1940-1941.

LES LÉSIONS MYOCARDIQUES

PAR TRAUMATISMES NON PÉNÉTRANTS DU THORAX

ET LEUR TRADUCTION CLINIQUE

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1941
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Henri BLANCHARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine légale, de Psychiatrie et de Médecine du Travail

Diplômé de microbiologie et d'Hygiène

Né le 6 Août 1913, à SAINT-RAMBERT-SUR-LOIRE (Loire)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

1941

LES LÉSIONS MYOCARDIQUES
PAR TRAUMATISMES NON PÉNÉTRANTS DU THORAX
ET LEUR TRADUCTION CLINIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0019

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 51

Année scolaire 1940-1941.

LES LÉSIONS MYOCARDIQUES

PAR TRAUMATISMES NON PÉNÉTRANTS DU THORAX

ET LEUR TRADUCTION CLINIQUE

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1941
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Henri BLANCHARD

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine légale, de Psychiatrie et de Médecine du Travail

Diplômé de microbiologie et d'Hygiène

Né le 6 Août 1913, à SAINT-RAMBERT-SUR-LOIRE (Loire)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. FROMENT. SAVY. PATEL. BÉRARD. VORON. BONNET. FAVRE. LÉPINE (J.). MOURIQUAND. COTTE. REBATTU. CIBERT. TAVERNIER. COURMONT. J. CHALIER. PONTHUS. FLORENCE. MOREL. MANCEAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. HERMANN. CORDIER. CADE. J.-F. MARTIN. SANTY. ARLOING (F.). MAZEL. ROCHAIX. LEULIER. PIERY.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique dermatologique et syphiligraphique	
Clinique neurologique et psychiatrique	
Clinique médicale infantile	
Clinique gynécologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique urologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	
Clinique des maladies infectieuses	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique et médicale	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie générale et thérapeutique	
Anatomie pathologique	
Chirurgie opératoire	
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	
Médecine légale	
Hygiène	
Pharmacie et Pharmacologie	
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THÉVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

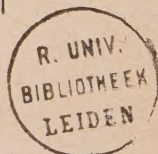
AGRÉGÉS

MM. GABRIELLE CHAMBON REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSSSEL DE ROUGEMONT	MM. P. RAVAUULT PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND MORIN BERTRAND	MM. CLAVEL LEVRAT BANSSILLON MALLET-GUY ROMAN PEYCELON JOURDAN	MM. FROMENT (R.) MARTIN (P.-E.) MOUNIER-KUHN BROUSSY PIFFAULT
---	--	---	--

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, *président*;

MAZEL, LEVRAT, R. FROMENT, *assesseurs*.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

JE DÉDIE CETTE THÈSE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE,

MARIE BORY.

Elle a tenu auprès de moi la place
d'une mère. Elle a consacré la fin d'une
dure vie de labeur à m'élever et à
m'entourer de tendresse.

A elle, je dois tout. C'est à elle que
j'aurais voulu offrir ce modeste travail.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

ANTOINE BLANCHARD,
MORT POUR LA FRANCE.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE.

A MON GRAND-PÈRE.

A MON ONCLE,
PIERRE BORY.

Il m'a donné l'affection et les conseils
d'un père. Le temps n'atténuera pas
l'immense reconnaissance que je lui
garde.

A MA FEMME.

A MES BEAUX-PARENTS.

A MON BEAU-FRÈRE,
LE DOCTEUR ANDRÉ LUGAND.

Avec toute mon affection.

A MES CAMARADES DU 14^e ZOUAVES.

A TOUS MES AMIS.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

Il y a dix ans, il guida nos premiers pas dans la carrière médicale. Nous avons eu depuis le bonheur d'être son interne et le semestre que nous avons passé dans son service restera le meilleur de nos souvenirs hospitaliers.

Il nous a fait bénéficier avec bienveillance de son immense culture et du charme de son enseignement. Par son exemple, il nous a appris le respect du malade.

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre jury de thèse. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration et de notre reconnaissance.

A MES JUGES

A MON MAITRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR MAZEL.

En toutes circonstances il nous a manifesté sa bienveillance. Il a bien voulu nous guider de ses conseils dans la rédaction de la partie médico-légale de cette thèse.

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges et de pouvoir lui dire ici notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
R. FROMENT

Il nous a fait l'honneur de nous confier le sujet de ce travail auquel il tenait particulièrement. Il a sacrifié sans compter des heures précieuses à aider de ses conseils notre inexpérience.

Nous n'oublierons pas l'affabilité de son accueil. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT.

Nous lui devons l'étude histologique du cas qui fait l'objet de cette thèse et les documents microphotographiques qui l'illustrent. Il a bien voulu accepter d'en revoir la partie anatomo-pathologique.

Il nous fait l'honneur d'être notre juge. Nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons le bonheur de passer dans son service notre dernier semestre d'internat. Chaque jour nous admirons davantage la sûreté de son diagnostic et la clarté de son enseignement clinique.

Qu'il nous permette de le remercier et de l'assurer de notre entier dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR PÂTEL.
MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉDAILLAN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUPERT-
RAVAULT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.
MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATÉ.
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT,
MESSIEURS LES DOCTEURS BOUQUIN ET CORAJOD.

A MES CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT,

MONSIEUR LE DOCTEUR LAGÈZE,
Médecin des Hôpitaux.

Nous conservons l'agréable souvenir
des soirées de travail qu'il sut rendre
si attrayantes et si fructueuses. Nous
l'en remercions très sincèrement.

MONSIEUR LE DOCTEUR THIERS,
Médecin des Hôpitaux.

Il a bien voulu nous accueillir dans
sa conférence de Médicat. Qu'il trouve
ici l'expression de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE CAMELIN.

Nous avons pu apprécier pendant la
guerre ses qualités de cœur. Toujours
il nous a témoigné la plus affectueuse
sympathie.

Nous le remercions de nous avoir
confié la très belle observation qu'il a
recueillie et nous l'assurons de notre
très sincère amitié.

INTRODUCTION

Lorsqu'on aborde l'étude des affections cardiaques d'origine traumatique, on est frappé par la complexité apparente de la question. Les nombreux travaux qui ont été effectués sur ce chapitre de la pathologie cardiaque en ont éclairci un certain nombre de points ; d'autres restent encore mal connus et il est difficile de se faire une idée d'ensemble sur ce problème. Le côté chirurgical de cette question, le chapitre des plaies pénétrantes du cœur, très étudié récemment, semble actuellement bien au point ; la thérapeutique en est fixée et la suture du cœur est pratiquée assez couramment. Il n'en est pas de même de l'étude des traumatismes non pénétrants du cœur qui seuls intéressent le médecin. Et pourtant ceux-ci représentent les traumatismes de beaucoup les plus fréquents dans la pratique courante. Le rythme trépidant de la vie moderne, le machinisme, le développement des moyens de locomotion et surtout la course à la vitesse qui caractérise notre époque, ont multiplié le nombre des accidents du travail et de la circulation. Parmi ceux-ci

une large place doit être faite aux traumatismes thoraciques et spécialement aux traumatismes précordiaux.

Si donc les traumatismes non pénétrants du cœur paraissent relativement rares, au point qu'on en compterait facilement les observations dans la littérature, c'est d'abord que les médecins n'ont guère l'attention attirée sur eux. C'est surtout que le type le plus courant des lésions cardiaques traumatiques, la lésion du muscle cardiaque, est mal connue de la plupart, niée même par quelques-uns, et, il faut l'avouer, souvent larvée et difficile à reconnaître.

Lorsqu'un traumatisme non pénétrant porte sur le cœur toutes les parties de celui-ci peuvent être lésées.

Le *pédicule vasculaire* de la base peut être tirailé ; des ruptures de l'aorte ou de l'artère pulmonaire peuvent s'observer. Dans certains traumatismes très violents, immédiatement mortels, la déchirure complète du pédicule peut même se voir, réalisant l'arrachement du cœur, qui est éjecté « comme un noyau de cerise pressé entre les doigts » et peut subir des déplacements considérables. Ces gros délabrements sont rares et sans intérêt en raison de leur évolution rapidement mortelle.

Ce que l'on observe le plus souvent ce sont les traumatismes relativement localisés, d'intensité variable et qui — fait capital — ne s'accompagnent souvent d'aucune lésion externe.

Dans ces cas le *péricarde*, le plus exposé semble-t-il, pourra être lésé. Des hémopéricardes peuvent s'observer.

ver mais ils sont le plus souvent la conséquence d'une déchirure cardiaque sous-jacente. La péricardite sèche ou avec épanchement n'est pas rare.

L'endocarde aussi est fréquemment atteint. La possibilité d'endocardite, sans lésions dont la nature traumatique soit macroscopiquement évidente et avec passage possible à la chronicité, a été discutée ; elle est admise par la plupart des auteurs. Mais ce qu'on observe surtout, ce sont les *ruptures valvulaires*. Ce type de lésions a été de beaucoup le mieux étudié de toutes les cardiopathies traumatiques. Depuis les premières observations de SÉNAC et CORVISART, depuis les expériences célèbres de POTAIN et BARIÉ, les travaux se sont succédé sur la question. Il semble même que la fréquence relative de ces ruptures valvulaires facilement décelées à l'autopsie et de diagnostic relativement aisé, ait fait quelque peu oublier la possibilité de lésions portant sur les autres parties du cœur. Quoi qu'il en soit le tableau clinique en est maintenant bien connu — avec sa scène fonctionnelle caractéristique : la douleur vive, déchirante, irradiée ; la dyspnée et même, parfois, les attaques syncopales — les caractères bien spéciaux du souffle, son apparition soudaine, son intensité, et son caractère piaulant qui permettent souvent de l'entendre à distance — la gravité habituellement très grande de l'évolution — enfin la prédominance des ruptures des sigmoïdes aortiques deux fois plus fréquentes que celles de la mitrale, les lésions des autres appareils valvulaires étant exceptionnelles.

Le myocarde peut aussi être lésé. Il est cependant

surprenant, lorsqu'on parcourt la littérature, au moins jusqu'à ces dernières années, de constater combien les lésions traumatiques du myocarde ont été méconnues. Dans les traités — alors que les endocardites traumatiques sont admises et rapportées — la « myocardite traumatique » au contraire n'est citée qu'avec des réserves et des réticences. Des travaux récents semblent avoir apporté quelque lumière sur ce point obscur et discuté. Les constatations anatomo-pathologiques chez l'homme et surtout les recherches expérimentales ont montré que le myocarde est fréquemment atteint et que les lésions qu'on rencontre sont assez univoques : ce sont essentiellement des déchirures et surtout des hémorragies intratissulaires. S'opposant à l'unité relative de la lésion anatomique, le tableau clinique qui extériorise l'atteinte myocardique est au contraire très polymorphe. Il est essentiel d'insister sur ce point, car il semble bien que ce soit justement le polymorphisme de la traduction clinique qui porte la responsabilité de l'obscurité qui entoure cette question. La lésion anatomique représente le substratum commun d'un groupe de manifestations cardiaques très diverses ; c'est elle qui en constitue l'unité et c'est à la lumière de cette base commune que ces faits doivent être étudiés.

Nous nous sommes donné pour but, dans ce travail, l'étude, à la lumière des acquisitions récentes, des manifestations cliniques des lésions traumatiques du myocarde — de ce qu'on appelait autrefois d'un terme assez impropre : les myocardites traumatiques. Une très belle observation de défaillance cardiaque

post-traumatique qui nous a été confiée par MM. Roger FROMENT et CAMELIN et qu'on trouvera rapportée plus loin, a été le prétexte et le point de départ de cette étude.

Comment se traduira donc en clinique l'atteinte traumatique du myocarde ?

Les *ruptures du cœur* en représentent la forme la plus grave, la moins intéressante aussi, du moins dans sa forme primitive.

A un degré de moins, la *contusion cardiaque* pourra se voir. L'observation personnelle que nous rapportons plus loin en constitue un bel exemple. Les travaux modernes en ont montré la fréquence et la méconnaissance habituelle. C'est que, en effet, si son évolution peut se faire vers la rupture secondaire ou vers la défaillance cardiaque, la guérison s'observe dans la plupart des cas et souvent on ne peut ou on n'ose porter le diagnostic. Dans ce syndrome de contusion cardiaque, les auteurs allemands veulent individualiser une entité clinique qu'ils décrivent sous le nom de *commotion cardiaque* et qui, pour eux, serait un syndrome fonctionnel de défaillance cardiaque, liée à une insuffisance coronarienne traumatique aiguë, et où les lésions anatomiques seraient réduites au minimum. Nous aurons à nous demander ce qu'on doit penser de cette conception. Il en est de même de la dilatation cardiaque aiguë post-traumatique. Nous verrons que celle-ci n'est en réalité qu'un des symptômes cardinaux du tableau de la contusion cardiaque dont elle ne peut être séparée.

La localisation des lésions anatomiques sur telle partie spécialisée du myocarde, entraînera parfois l'apparition de formes cliniques très spéciales : ce sont les formes caractérisées essentiellement par des *troubles du rythme* et tout particulièrement les *blocs auriculo-ventriculaires* d'origine traumatique.

Nous aurons également à discuter le problème de l'*angine de poitrine* traumatique, bien que le rôle des lésions anatomiques du myocarde soit accessoire dans ce syndrome. Il est certain pourtant qu'il accompagne de façon fréquente les manifestations cliniques de contusion cardiaque.

Enfin, nous ne pourrons passer sous silence le rôle du traumatisme dans l'*aggravation de lésions cardiaques pré-existantes*, soit qu'il vienne aggraver une lésion jusque-là bien tolérée, soit qu'il vienne révéler une lésion latente.

Dans un dernier chapitre nous envisagerons rapidement l'application en médecine légale et en médecine du travail, des notions cliniques actuellement acquises. Ce sera la conclusion pratique de cette étude.

Nous éliminerons de ce travail les cas de traumatismes externes dans lesquels le cœur est blessé ou embroché par les fragments d'une fracture de côtes. Il s'agit là de lésions très spéciales qui se rapprochent plus des plaies pénétrantes de type chirurgical. Nous éliminerons de même l'étude des lésions cardiaques consécutives à l'effort, « qu'il s'agisse d'effort isolé agissant par sa brusquerie ou d'efforts répétés et prolongés agissant par leur durée ». Le problème si

discuté du « cœur forcé primitif », constitue une question à part ; elle n'entre pas dans le cadre qui nous est limité par la définition même qu'on peut, avec VERNEUIL, donner du traumatisme : « un état général particulier créé de toutes pièces par l'action d'une violence extérieure sur notre organisme ». Pourtant, l'effort intervient, nous le verrons, dans la pathogénie des cardiopathies traumatiques ; son action double presque toujours celle de la violence extérieure et en aggrave les conséquences ; comme tel, il ne pourra rester entièrement négligé dans nos considérations pathogéniques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les *ruptures du cœur* furent parmi les lésions traumatiques, les premières connues des anatomo-pathologistes et des cliniciens. HARVEY le premier les signala, puis après lui MORGAGNI, PORTAL, CORVISART, LAËNNEC, BLAND, ROSTAND. En 1834, parut dans les *Archives de la Médecine* l'important mémoire de DEZEIMERIS consacré à la question, puis en 1867 les travaux de FISCHER qui rapporte 76 observations de ruptures du cœur ou du péricarde par contusion. Enfin, successivement, les thèses de ELLÉAUME (1857), de LE PIEZ (1873), un mémoire de TERRILLON étudient les ruptures du myocarde. Depuis, de nombreuses observations ont été rapportées par NICOLAS (*Thèse sur l'arrachement traumatique du cœur*, Paris, 1909). DUFOUR (1911), O'NEILL (1914), BILDERBECK (1919), ALBERTINI, STEPHENS (1922) et par bien d'autres. Ce

syndrome assez typique dans ses manifestations cliniques fut donc de bonne heure bien connu et il reste peu de choses à ajouter aux descriptions classiques. Les seules acquisitions récentes concernent la *thérapeutique chirurgicale* : la *suture du myocarde* qui a été proposée par BRIGHT et BECK en Amérique.

Par contre, le rôle du traumatisme dans la genèse des affections cardiaques organiques d'autre nature est une question confuse qui a évolué considérablement depuis les premières observations classiques. SÉNAC le premier consacre quelques lignes aux cardiopathies traumatiques dans son *Traité clinique des Maladies du cœur* (1778). Puis, après lui, MORGAGNI, BONET, CORVISART surtout (1811), LAËNNEC et ARAN en France ; HENDERSON (1835), PEACOCK, FORSTER, BURNEY YEO en Angleterre, s'intéressent à cette question. DUROZIER en 1881 décrit les lésions chroniques du cœur d'origine traumatique. Mais surtout en 1881, les expériences de BARIÉ sur le cadavre, reprises avec POTAIN en 1891, éclairent définitivement le mécanisme et la pathogénie des *ruptures valvulaires traumatiques*. Il semble dès lors que cette question des ruptures valvulaires et surtout des ruptures des sigmoïdes aortiques, accapare toute l'attention au détriment des autres cardiopathies traumatiques. Et pendant une vingtaine d'années les travaux et les publications se succèdent sur ce sujet. C'est le sujet des thèses de DREYFUS (1896), de DUFOUR (1897) ; des leçons cliniques de JACCOUD (1892) et de POTAIN (1894), de ROMNE (1895), de PICOT (1899) et de nombreuses autres publications.

Cependant, la possibilité d'atteinte des autres parties du cœur n'est pas niée tout en étant considérée comme exceptionnelle. La notion de *myocardite traumatique* apparaît dans la littérature avec quelque netteté en 1881 avec RIEGEL. Mais SÉNAC, CURVEILLER, tous les classiques l'admettent avant lui. SCHNABEL (1880), GUENEBEAUD (1883) dans sa thèse, NÉLATON en 1886 dans sa thèse d'agrégation inspirée par BROUARDEL, HOCKAUS (1889), ROSE (1890), STERN (1891), POTAÏN, BROUARDEL (1893) en rapportent des observations. Les importants travaux de HEIDENHAIN (1895), BERNSTEIN (1896), STERN (1899) en Allemagne, apportent leur tribut à la question des endopérimyocardites traumatiques. Dans sa thèse inspirée par LACASSAGNE (Lyon, 1893), DUPUICH oppose avec les auteurs allemands les *lésions myocardiques immédiatement mortelles* (rupture des parois) et les *lésions non mortelles* qui vont évoluer vers la myocardite avec manifestations cliniques de celles-ci. Il conclut ainsi : « La question des myocardites traumatiques est donc loin d'être résolue. Nous en admettons cependant la possibilité. » En 1899 également, la thèse de DESANTI consacrée aux dilatations cardiaques aiguës par traumatisme précordial, rapporte quelques observations de contusions cardiaques authentiques.

En 1909, en Allemagne, KULBS réalise les premières expériences de contusion cardiaque sur l'animal et constate le premier la présence habituelle de la lésion anatomique caractéristique : les petites *hémorragies intra-myocardiques*.

Enfin, les revues générales de RIMBAUD en 1906, sur les cardiopathies traumatiques, les travaux de DE QUERVAIN, de FORGUE et JEANBRAU (1903), de VIBERT (1905), de THOINOT et surtout de RIBIERRE (1^{er} Congrès de Médecine Légale, 1911) insistent sur l'importance médico-légale des traumatismes cardiaques et réservent une place — modeste il est vrai — à la myocardite. Il faudrait citer également des observations d'endo-myocardite rapportées par PLEASANT (1903), SCHELL (1907), SANTORI, RETKY, CORIN (1913).

Mais surtout en 1912 paraît la première thèse consacrée à la question de la myocardite traumatique. PAILLARD dans ce travail, inspiré par THOINOT et RIBIERRE, fait observer tout d'abord que, pour les classiques, la myocardite traumatique semble hors de doute, mais il montre la nécessité de procéder à une revision sévère des observations publiées sous ce titre et dont beaucoup sont discutables en l'absence de moyens d'étude objectifs de la fonction cardiaque.

On est frappé de remarquer qu'à partir de cette époque, la myocardite traumatique est à peu près tombée dans l'oubli. Plus exactement, elle n'est plus accueillie qu'avec scepticisme et les traités ne lui font place qu'avec les plus grandes réserves, insistant sur son caractère exceptionnel. Les travaux en tout cas se font rares, en France, à ce sujet. Il faut citer la thèse de M^{me} DUTER-OSWALD, en 1923, consacrée à l'étude de la dilatation aiguë du cœur ; des articles

de VAQUEZ, DUHOT, de Lille, et la thèse de PINSONNEAULT (1928) inspirée par ce dernier qui réserve un chapitre à la myocardite traumatique. Enfin, un article de MULLER et DEMAREZ en 1939. C'est que, avec l'ère *électrocardiographique* une nouvelle question accapare à son tour l'intérêt. Déjà en 1911, RIBIERRE avait insisté sur la nécessité de reviser la notion de névrose cardiaque post-traumatique, montrant qu'un certain nombre de *troubles du rythme*, observés après violences thoraciques, pouvaient avoir une origine organique. MM. LAUBRY, BLOCH et MEYER en 1921, puis M. GALLAVARDIN en 1922, apportèrent les premiers cas de *dissociation auriculo-ventriculaire post-traumatique*. Depuis lors les observations de blocs (DE ROSENSEN, BULRICH et LACROZE, COFFEN, SHILDER, KAMPMANN), celle de flutter (KAHN) ou d'arythmie complète (KAHN, Ét. MARTIN, GRAVIER et MAZEL), celles d'autres arythmies post-traumatiques se sont multipliées. En 1938, VANDENPLAS, dans une intéressante thèse inspirée par DUVOIR, fait la revue générale des cas de blocs traumatiques publiés à ce jour.

Il fallut attendre jusqu'à ces dernières années pour voir la question des *contusions du cœur* reprise dans son ensemble, à la lumière de l'électro-cardiogramme par l'école allemande et l'école américaine. Pour montrer la méfiance avec laquelle était envisagée jusqu'alors le diagnostic de myocardite traumatique, BECK cite le fait suivant : un médecin ayant eu l'occasion d'observer après traumatisme précordial par une balle de

golf, un syndrome de contusion cardiaque avec angine de poitrine et des signes électro-cardiographiques d'occlusion coronarienne chez un homme de 57 ans, rapporte ce fait dans le *Journal of the American Medical Association* et demande si l'interprétation de myocardite traumatique peut être admise dans ce cas. A la date du 4 novembre 1933, dans la rubrique « *Queries and Minor Notes* », la réponse suivante lui est faite en substance : De si nombreuses et si minimes affections peuvent prédisposer à la thrombose coronarienne qu'il n'est pas impossible que le léger accident puisse avoir quelque relation avec la thrombose coronarienne observée. Mais il est beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit d'une simple coïncidence. « La myocardite traumatique est un de ces termes vagues dont il est préférable de ne pas se servir du tout et il n'y a aucune littérature de valeur scientifique à ce sujet. » Et BECK s'élève avec énergie contre la désinvolture avec laquelle est envisagée cette question, tout en constatant que la réponse du *Journal* exprime l'opinion générale du milieu médical.

En Amérique, cependant, dès 1929, les KAHN avaient consacré des travaux importants à l'étude des cardiopathies traumatiques. Mais ce sont surtout les expériences et les publications de BECK et BRIGHT en 1935 qui apportèrent un regain d'actualité à la question des contusions du cœur.

Il faut citer également parmi les travaux récents anglo-saxons, ceux de BARBER en Angleterre ; de BIGGER et PORTER (1934), de WHITE (1937), de MORITZ et ATKINS(1938) en Amérique.

L'école allemande s'intéressait depuis plus longtemps à l'étude électro-cardiographique des traumatismes cardiaques. Reprenant les idées émises en 1913 par RIEDINGER et les expériences de KULBS de 1909, ils s'attachent surtout à approfondir le problème de la *commotion cardiaque*, dont ils veulent faire un syndrome bien défini, différent à la fois de l'état de *shock* et de la contusion du myocarde. Quoi qu'il en soit de cette conception, les travaux de RUSCA, de KOHN (1929), de Richard STERN (1930) et surtout les expériences très précises de SCHLOMKA, HINRICHS et SCHMITZ et celles de KULBS et STRAUSS en 1932 marquent une date capitale dans l'histoire de la question qui nous intéresse. Ces expériences ont servi de base aux nombreux travaux qui se sont succédé depuis en Allemagne avec Von CSEH (1935), HADORN et TILLMAN (1936), GLATZEL (1937), STÖRMER (1938), MUNCK, JACOBI ; et en Suisse avec HENSCHEN (1934), SPUHLER (1937), BRUNNER (1939).

Enfin, nous devons citer l'ouvrage de Erik WARBURG paru en 1937 à Copenhague et qui traite des « lésions subaiguës et chroniques du péricarde et du myocarde par traumatismes non pénétrants ». Cet important ouvrage constitue une revue générale de la question, mais élimine les lésions aiguës post-traumatiques.

Tout en réservant leur place aux notions classiques, ce sont les faits nouveaux acquis à la suite des travaux modernes que nous nous efforcerons d'exposer, sans avoir la prétention d'en tirer une conclusion définitive.

La question reste en pleine évolution, mais son intérêt ne saurait plus être discuté.

Il ne nous a malheureusement pas été possible, du fait des circonstances présentes, de consulter dans le texte toutes les publications étrangères traitant des traumatismes non pénétrants du cœur. Nous regrettons tout particulièrement de n'avoir eu entre les mains qu'une analyse sommaire du livre de WARBURG.

Nous nous en excusons, mais nous pensons pourtant que les quelques notions nouvelles que nous apportons ici justifient ce travail.

CHAPITRE II

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Nous exposerons brièvement, tout d'abord, les résultats des expériences faites sur l'animal. Il est important de distinguer et d'étudier successivement les expériences anciennes, sans contrôle électro-cardiographique, et les travaux expérimentaux récents auxquels l'examen électrique apporte tout le poids d'une objectivité et d'un contrôle rigoureux.

I. — EXPÉRIENCES ANCIENNES

Quelques travaux expérimentaux sont à signaler. Ils ne se rapportent pas tous directement à l'étude des lésions myocardiques, mais ils éclairent néanmoins le mécanisme des contusions cardiaques et le mode d'action des traumatismes.

On ne saurait passer sous silence ici les *expériences mémorables* de BARIÉ et de POTAIN en 1881 sur le

cadavre, reprises par DELHOMMEAU en 1902, non plus que celles de DUFOUR (1896), réalisées pour la première fois sur l'animal vivant. Ces expériences, visant à provoquer des ruptures valvulaires traumatiques, ont pour nous l'intérêt de prouver de façon irréfutable la vulnérabilité du cœur au traumatisme dans sa zone de projection thoracique. Elles montrent également que le traumatisme agissant seul, indépendamment de tout élément « effort », est capable de créer des lésions graves allant jusqu'à la rupture des parois.

NICOLAS et RODET, en 1896, démontrent que la section de quelques fibres myocardiques isolées ou la formation de minimes hémorragies intra-myocardiques provoque l'apparition d'extra-systoles qui régressent avec les lésions causales. Ce fait explique peut-être certains troubles du rythme minimes qu'on a voulu longtemps considérer comme des manifestation de névroses cardiaques.

DUPLAY, en 1900, dans son étude sur les contusions de poitrine, rapporte qu'on peut sans fracture de côtes amener au contact les parois thoraciques antérieures et postérieures chez les sujets de moins de 20 ans. MAUCLAIR obtient des résultats identiques. BECK de nos jours insiste sur ce point et sur le fait qu'une semblable compression est fréquemment réalisée dans les « traumatismes par volant d'auto », dans les accidents de la circulation.

Mais surtout en 1909, KULBS, en Allemagne, réalise pour la première fois une étude expérimentale précise de l'action du traumatisme sur le myocarde. Il utilise une petite massue en bois, pesant 150 g. environ, avec

laquelle il frappe d'une à trois fois la région précordiale de chiens endormis. Il s'efforce sans y parvenir de faire coïncider le coup avec la systole. Il résume ainsi les résultats qu'il obtient :

« 1^o J'ai pu provoquer chez des animaux par des traumatismes non pénétrants, relativement peu importants, du thorax, des *lésions cardiaques souvent étendues, sans modifications de la peau ou de la paroi thoracique* ;

« 2^o Ces lésions étaient représentées principalement par des *hémorragies*, le plus souvent des hémorragies valvulaires, mais on observait aussi des hémorragies du muscle cardiaque et du péricarde ;

« 3^o Les hémorragies valvulaires se résorbaient apparemment en grande partie. Les hémorragies du muscle étaient remplacées par du tissu conjonctif ;

« 4^o Même lorsqu'on trouvait à l'autopsie de graves modifications anatomiques, il n'avait pas été possible auparavant de discerner au poulx ou à l'auscultation des signes d'insuffisance cardiaque ;

« 5^o Comme le montra une suite d'expériences variées, la flexibilité du thorax jouait un rôle très important dans la genèse de ces modifications. »

Ainsi dès 1909, KULBS avait mis en évidence les éléments essentiels qui caractérisent la contusion cardiaque : lésion anatomique toujours identique, absence fréquente de lésions externes, enfin latence clinique habituelle, l'insuffisance des moyens d'investigation alors en usage ne permettant pas de déceler

les troubles de la fonction cardiaque qui sont constants dans ces cas. Il fallait l'électrocardiogramme pour les mettre en évidence, et ceci confirme l'opinion des auteurs allemands et américains pour lesquels la contusion cardiaque est un syndrome fréquent mais souvent méconnu lorsqu'on n'a pas recours aux tracés électriques pour la révéler.

II. — ÉTUDES EXPÉRIMENTALES RÉCENTES AVEC CONTROLE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

A. EXPÉRIENCES DE SCHLOMKA

Le premier, SCHLOMKA, en 1932, eut le mérite de reprendre les expériences de KULBS, en centrant ses recherches sur les modifications électrocardiographiques provoquées par le traumatisme. Cette étude expérimentale très complète et très minutieuse constitue un apport capital à la question qui nous occupe.

I. Dans une première série d'expériences réalisées en collaboration avec HINRICHS, SCHLOMKA se donne pour but de « rechercher si et dans quelle mesure l'électrocardiogramme était susceptible de révéler les lésions cardiaques consécutives au traumatisme ». Il s'efforce, contrairement aux tentatives des anciens auteurs, de ne réaliser que des traumatismes minimes. Il opère sur des lapins en narcose profonde, obtenue

par le somnifère ou le pernocton. L'électrocardiogramme est enregistré dans les trois dérivations classiques avant le traumatisme, pendant et après celui-ci.

Les traumatismes sont réalisés, soit avec un marteau en bois pesant 260 g. et dont la zone d'impact a un rayon de 2 cm. 5 ; soit, sur un deuxième groupe de sujets, avec un marteau identique mais pesant 50 g. seulement et dont la zone d'impact a un rayon de 1 cm. 25, permettant d'obtenir des traumatismes plus localisés. Au moyen de cet instrument, l'auteur porte sur la région précordiale des coups répétés à de brefs intervalles.

Cette première série d'expériences porte sur 22 sujets. Voici les résultats obtenus :

1^o *La mort* survint dans 59 % des cas, mais dans 27 % des cas elle survint à la suite de complications. Dans les cas de mort d'origine cardiaque vraie (soit 32 %), c'est habituellement la mort « aiguë », survenue immédiatement après le traumatisme, qui fut observée.

L'électrocardiogramme montrait que cette issue fatale était consécutive le plus souvent à une *fibrillation ventriculaire*; souvent aussi à une grave lésion du système de conduction, sous forme de syndrome d'ADAMS-STOKES. Rarement s'observait un arrêt momentané et total du cœur.

2^o *Modifications électrocardiographiques.*

« Dans les 22 expériences, disent les auteurs, il nous fut possible de provoquer constamment des modifi-

cations nettes, et jusqu'à un certain point caractéristiques, de l'électrocardiogramme après de légers traumatismes thoraciques. Ces modifications étaient, il est vrai, pour la plupart *rapidement réversibles*. Mais d'autres fois l'électrocardiogramme décelait pendant longtemps des *séquelles des modifications post-traumatiques*. » Dans 90 % des cas, un « effet instantané », c'est-à-dire des modifications de l'électrocardiogramme immédiatement après le premier traumatisme, fut observé. Ces modifications étaient particulièrement importantes chez les animaux de la série *b*, qui avaient subi avec le petit marteau le traumatisme le plus localisé. Enfin la régression de ces troubles était particulièrement complète lorsqu'il n'y avait eu qu'un seul traumatisme.

a) Les modifications les plus fréquemment observées furent les *troubles du rythme* : bradycardies sinusales (100 %), extrasystoles (86 % des cas), salves extrasystoliques se transformant en flutter ; quelquefois rythmes automatiques infra-sinusaux plus ou moins prolongés (23 %).

Dans 1/5 des cas à peu près apparaît une fibrillation ventriculaire, le plus souvent mortelle (18 % des cas).

Les extrasystoles représentent une des modifications les plus fréquentes. Parfois, même après un premier traumatisme très léger, on obtient une crise très grave de tachycardie paroxystique. SCHLOMKA attache une grosse importance à l'existence d'extrasystoles successives d'origine diverse, qui signent une lésion organique du cœur.

Il observe en outre, que, dans les traumatismes

localisés du moins, le type des extrasystoles dépend du point d'action du traumatisme.

Le bigéminisme du pouls a été constaté dans 9 % des cas.

b) *Des troubles de la conduction* étaient également obtenus de façon constante, soit troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (32 %), soit surtout de la conduction intra-ventriculaire (100 %). Ces troubles se traduisaient par une augmentation du temps de conduction et par des modifications des complexes ventriculaires : déformations grossières de ces complexes, du fait principalement de leur élargissement, parfois de leur inversion, courbes de prépondérance ventriculaire.

Il observa une seule fois un *bloc partiel* qui se transforma ultérieurement en bloc total.

c) Enfin, dans la moitié environ des expériences (55 % des cas), on observait des *modifications du complexe Q R S* que SCHLOMKA, avec d'autres auteurs, considère comme caractéristiques de spasmes coronariens. Ces modifications se manifestent « par une succession de complexes d'origine sinusale mais atypiques, dans leur segment S T surtout : tous les intermédiaires se voyant entre les courbes monophasiques considérées, depuis PARDEE, comme très évocatrices en clinique de l'oblitération aiguë des coronaires jusqu'aux simples inversions de l'onde T, beaucoup moins spécifiques ».

La section préalable du pneumogastrique prouva que toutes ces manifestations électrocardiographiques étaient absolument indépendantes de causes réflexes

vagotoniques et indépendantes de la fonction respiratoire.

SCHLOMKA complète ces expériences par des contrôles ultérieurs sur 5 *animaux conservés en vie*. Chez 3 de ces animaux toutes les modifications avaient disparu au bout d'une semaine. Chez les 2 autres persistaient jusqu'à trois mois après le traumatisme des troubles, se manifestant surtout par des modifications de l'onde T. D'une façon générale, la régression est la plus complète lorsqu'il n'y a eu qu'un seul traumatisme. Les lésions qui régressent le plus habituellement sont certains troubles du complexe ventriculaire et la plupart des extrasystoles. Par contre, les troubles de la conduction sont plus stables et certains persistent assez longtemps.

3^o *Lésions anatomiques.*

L'étude expérimentale est complétée enfin par la vérification anatomique.

A la section, deux fois seulement de grosses lésions cardiaques (rupture de l'oreillette droite), furent constatées. Jamais on n'observe de lésions des valvules.

A l'examen macroscopique attentif, on pouvait presque toujours reconnaître des *hémorragies sous-endocardiques disséminées*.

Histologiquement, on observait constamment de *petits foyers hémorragiques* au niveau de ces zones. Mais il était impossible de relever aucun rapport entre l'importance des hémorragies et celle des modifications électrocardiographiques.

II. Les expériences précédentes apportent pour SCHLOMKA la preuve que le *syndrome dit « commotion cardiaque » n'est pas, comme on le pensait généralement, un phénomène réflexe, mais un « phénomène cardiaque primitif », la conséquence d'une lésion directe du cœur.*

Il s'efforce dans un deuxième groupe d'expériences réalisées avec un autre collaborateur, SCHMITZ, d'établir « l'influence de la nature et de la localisation du traumatisme sur l'importance et la nature de ses effets ».

Pour cela, il cherche à frapper directement la région précordiale et, pour éviter l'interposition de parties pulmonaires, il opère sur des animaux en narcose, suspendus en l'air dans leur position naturelle. Il utilise des marteaux de poids différents, en bois ou en caoutchouc, lui permettant de réaliser des traumatismes plus ou moins localisés et plus ou moins violents. Il étudie successivement l'influence du choc sur les différentes parties de la zone de projection précordiale.

Les résultats obtenus, rapportés dans des tableaux détaillés, peuvent être résumés ainsi :

1^o *Influence de la force du traumatisme.*

Les traumatismes les plus forts donnent en général les effets les plus importants et souvent des « effets instantanés ». En outre, plus la force agit directement et sans interposition de tampons, plus les effets sont importants et nets.

2^o *Influence de l'étendue de la surface de choc.*

« Les traumatismes réalisés dans des conditions identiques agissent d'autant plus efficacement qu'ils sont

plus brefs, plus cinglants et que la surface de choc est plus restreinte. Des ébranlements du thorax, même violents, et les compressions, même importantes, restent absolument sans effet sur le cœur. »

Dans les coups portés avec des marteaux lourds mais larges, les animaux meurent le plus souvent de causes extracardiaques, mais on n'observe ni modifications graves de l'électrocardiogramme, ni lésions importantes du cœur à la vérification post-mortem.

3^o Influence de la localisation du traumatisme.

La localisation du traumatisme est un facteur essentiel de son efficacité. « Des traumatismes portant sur des parties éloignées du cœur n'agissent que lorsqu'ils sont violents et alors même rarement et avec des effets peu importants. Il a été impossible de déclencher des effets analogues par des coups portés sur l'abdomen. »

Surtout, il y a *parallélisme étroit entre la localisation du traumatisme et l'effet électif produit*, cet effet étant en relation avec le siège anatomique de la lésion. Les bradycardies sinusales et la fibrillation auriculaire n'ont jamais été observées à la suite de coups portant sur la pointe du cœur. Par contre, elles se voient lors des contusions du sternum. Le bloc total est constaté électivement après des coups sur la partie moyenne du sternum, correspondant au nœud de TAWARA. Quelques dextrocardiogrammes peuvent s'observer après des coups sur la pointe du cœur (d'ordinaire les courbes de prédominance sont presque toujours des lévocardigrammes). Le sternum inférieur et les

régions qui y avoisinent à gauche, sont les lieux d'élection pour le déterminisme de modifications électrocardiographiques de « type coronarien ». La fibrillation ventriculaire s'observe seulement après des traumatismes portés sur la partie moyenne et inférieure du sternum. Enfin, les automaties prolongées correspondent à des coups portés sur le sternum moyen.

« Tous ces résultats indiquent nettement qu'il y a action directe sur le cœur. Ils ne peuvent en aucune façon être expliqués par la théorie généralement admise d'une action réflexe. »

III. La troisième série d'expériences (SCHLOMKA et SCHMITZ) est consacrée à l'étude de la circulation générale dans les traumatismes cardiaques.

Nous ne reviendrons pas sur la technique utilisée qui est identique à celle que nous avons décrite plus haut en détail.

Les expériences portent sur des lapins et des chats et s'accompagnent de l'enregistrement simultané de la pression artérielle, de la tension veineuse et de l'électrocardiogramme.

SCHLOMKA et SCHMITZ peuvent ainsi constater les faits suivants consécutifs au traumatisme :

1° « Une chute souvent très importante de la tension artérielle (fait qui avait déjà été signalé par RIEDINGER). L'importance de cette hypotension est absolument parallèle à la gravité des signes électrocardiographiques déclenchés par le traumatisme et était, en moyenne, de 50 % au-dessous de la valeur initiale.

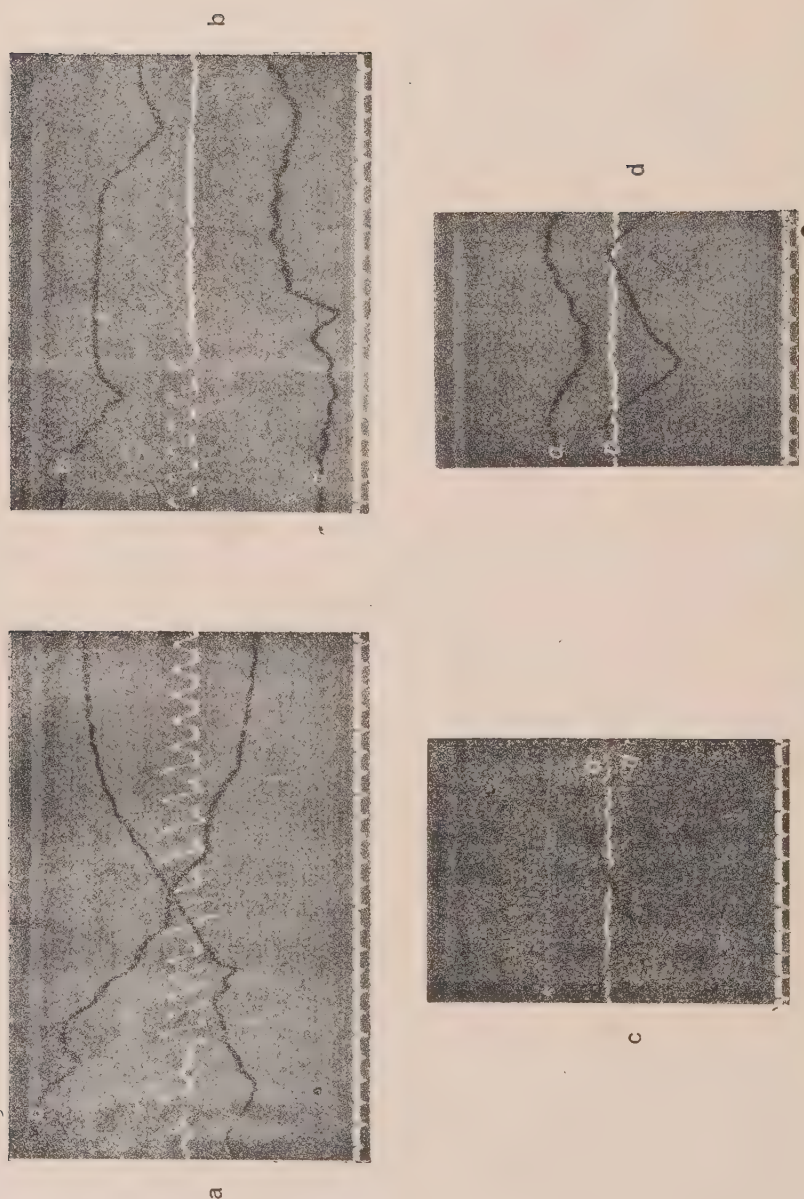


FIGURE 1. — Tracés prélevés par SCHLONKA au cours d'une de ses expériences (traumatisme non perforant du thorax).
 En a, on constate, immédiatement après le traumatisme (+), des modifications du tracé électrocardiographique, une chute typique de la tension artérielle (courbe a) et une ascension brusque de la tension veineuse (courbe v).
 En b, 32 secondes après le traumatisme, la pression veineuse redescend lentement, mais reste encore très élevée ; la tension artérielle a continué à s'effondrer. Avec la réapparition du rythme normal, ascension rapide de la tension artérielle et chute de la pression veineuse.
 En c, 20 secondes plus tard, croisement des courbes de la pression veineuse qui tombe et de la tension artérielle qui remonte.
 En d, situation 25 secondes après.

Le développement de cette courbe de tension est étroitement lié, dans tous ses détails, à l'évolution des signes électrocardiographiques. »

« Cette hypotension est absolument indépendante des mécanismes réflexes s'effectuant de quelque façon que ce soit par la voie des nerfs presso-réceptifs jusqu'ici connus. » Elle est aussi absolument indépendante des troubles respiratoires qui pourraient être provoqués par la contusion de la paroi thoracique.

2° « *Au contraire, la tension veineuse augmente* à la suite du traumatisme, puis baisse plus ou moins vite selon les individus (1 à 3 minutes), mais se maintient presque toujours à un taux légèrement au-dessus du taux initial. »

L'importance de cette hypertension veineuse aiguë est parallèle à la gravité de la chute de la pression artérielle et à celle des modifications électrocardiographiques. En moyenne, l'hypertension veineuse post-traumatique était chez le lapin de 23, chez le chat de 17 cms Mg SO⁴, mais elle atteignait dans certains cas 80 à 90 cms Mg SO⁴.

La conséquence de ces phénomènes circulatoires est que, sur les tracés, on observe un croisement caractéristique de la courbe de la tension artérielle qui s'effondre et de celle de la pression veineuse qui monte.

SCHLOMKA décrit ainsi ce qu'il observe au cours d'une quelconque de ses expériences : « Au moment du traumatisme, on voit apparaître dans l'électrocardiogramme des complexes ventriculaires normo-

topes tout à fait atypiques, purement monophasiques, interrompus par une série d'extrasystoles. En même temps la tension artérielle tombe de 95 cms Hg à 28, alors que la tension veineuse monte de 18 à 50 cms Mg SO⁴, et les courbes se croisent. Quatre-vingt-cinq secondes plus tard on voit une nouvelle salve d'extrasystoles, la tension artérielle restant encore très basse tandis que la tension veineuse est déjà légèrement redescendue. Après deux autres minutes, alors qu'apparaît une série normorythmique, la tension artérielle commence à se relever, la tension veineuse continuant à redescendre, de telle sorte que les deux courbes — signe caractéristique — se croisent une deuxième fois. A partir de ce moment les troubles ventriculaires régressent, mais non complètement, et les courbes des tensions tendent à revenir à la normale. »

IV. Enfin, dans une quatrième série d'expériences, SCHLOMKA et SCHMITZ étudient le phénomène de la *dilatation cardiaque aiguë post-traumatique*. Par des orthodiagrammes pris en série, ils constatent que celle-ci *accompagne régulièrement toute commotion cardiaque se manifestant par des modifications de l'électrocardiogramme et des courbes de la tension artérielle et veineuse*. Elle est toujours nette, souvent importante et d'autant plus considérable que les troubles cardiaques consécutifs au traumatisme sont plus graves. Cette dilatation porte surtout sur le cœur droit. « En moyenne, disent les auteurs, cette dilatation était pour toutes nos observations de 23 % de la surface normale du cœur, correspondant (pour le lapin) à une

augmentation de volume de 35 %. Les augmentations les plus considérables qui furent observées étaient de 85 % de la surface primitive, correspondant à une augmentation de volume de 250 %. »

Cette dilatation va régresser comme les autres troubles observés, et d'autant plus vite et plus complètement que les effets du traumatisme ont été plus bénins. C'est ainsi que, sur un cœur dont la surface initiale était de 7,6 cm², cette surface devenait 10 secondes après le traumatisme, de 11,2 cm² (soit augmentation de 47 %) ; 7 minutes après, de 10,3 cm² (soit plus 35 %) ; 30 minutes après le traumatisme, de 9,7 cm² (plus 28 %).

Mais, fait capital, dans certains cas, après régression souvent importante, bien que généralement incomplète, de la dilatation primitive, on voit apparaître au bout de quelque temps *spontanément* une *dilatation cardiaque secondaire*. Cette dilatation secondaire s'accompagne d'une nouvelle chute de la tension artérielle avec réascension de la pression veineuse qui était redescendue à des valeurs normales. Mais surtout, la mort peut survenir au stade de dilatation secondaire, qui est alors considérable, alors que les effets de la commotion cardiaque paraissaient avoir été presque complètement surmontés. Cette éventualité est d'ailleurs beaucoup plus rare que la mort brutale survenant immédiatement après le traumatisme.

Par toutes ces expériences incontestablement très intéressantes et rigoureuses, SCHLOMKA croit avoir prouvé que les traumatismes précordiaux non péné-

trants agissent bien par une action commotionnelle directe sur le cœur, et que l'explication du syndrome clinique de la commotion cardiaque, avec ses manifestations circulatoires générales et en particulier cérébrales, doit être cherché dans un « trouble de la fonction du cœur », une défaillance cardiaque aiguë. Il en tire également des conclusions pathogéniques admettant, comme élément initial de ce trouble myocardique, un spasme des coronaires, une défaillance coronarienne aiguë. Nous aurons à revenir sur ce point qui paraît insuffisamment démontré.

Quoi qu'il en soit, si nous nous sommes attardés sur le détail de ces expériences, c'est qu'elles représentent une contribution essentielle à l'étude des conséquences du traumatisme cardiaque et qu'elles nous apportent sur ce point des données nouvelles précises et difficilement attaquables.

B. EXPÉRIENCES DE KULBS ET STRAUSS

En 1932 également, KULBS et STRAUSS, de Cologne, reprirent de leur côté l'étude expérimentale des traumatismes non pénétrants du cœur. Ces expériences ne présentent qu'un intérêt beaucoup plus restreint. Pourtant certains points méritent d'être retenus. Les auteurs étudient d'abord l'action des traumatismes multiples, répétés à des intervalles de plusieurs jours ou plusieurs semaines. Ils constatent que la répétition ne multiplie par les effets du traumatisme, ni l'importance des lésions anatomiques.

Par contre, d'autres expériences qui s'étaient donné pour but l'étude de *l'action du traumatisme sur cœurs malades*, donnent des résultats plus intéressants. KULBS et STRAUSS opèrent tout d'abord sur des chiens ou des chats chez qui ils ont réalisé une insuffisance aortique artificielle par le moyen de l'opération de ROSENBACH. Ils constatent dans ces cas que, si le premier traumatisme ne donne pas de résultat particulier, le deuxième, réalisé 8 ou 15 jours plus tard, provoque des effets très violents et entraîne la mort de tous les animaux sans exception. A l'autopsie on trouvait alors des hémorragies étendues dans le faisceau de HIS et particulièrement dans le nœud d'ASHOFF-TAWARA.

D'autres expériences portèrent sur des lapins ou des chiens chez qui les auteurs avaient provoqué le développement d'une artériosclérose artificielle (par des injections intraveineuses d'adrénaline et l'ingestion de cholestérine), ou qu'ils avaient plus ou moins intoxiqués au préalable par la thyroxine ou la digitaline. L'observation montra que, là encore, le cœur réagissait de façon très violente à des traumatismes minimes et que la mort survenait dans tous les cas, le plus souvent à la suite d'une fibrillation ventriculaire. Le bloc complet était fréquemment observé chez les animaux artérioscléreux. Enfin, l'autopsie montrait la constance d'hémorragies diffuses dans tout le myocarde, mais particulièrement importantes dans le système de conduction.

Les auteurs insistent également sur deux points particuliers : d'une part, la prédominance des hémor-

ragies myocardiques à proximité des grandes collatérales du système coronarien et l'existence de solution de continuité dans le domaine des coronaires ; d'autre part, à l'électrocardiogramme, un abaissement habituel du segment S T, T devenant négatif.

Ils en concluent, comme SCHLOMKA, à un spasme coronarien post-traumatique qui serait à l'origine de tous les troubles de la fonction cardiaque constatés. Un fait en tout cas reste démontré : c'est qu'*un cœur porteur d'une lésion mécanique ou chimique réagit de façon beaucoup plus violente qu'un cœur sain à des traumatismes, même minimes.*

C. EXPÉRIENCES DE BRIGHT ET BECK (1935)

Alors que les auteurs allemands s'étaient efforcés de réaliser par des traumatismes minimes et localisés une « commotion du cœur », selon leur propre expression, BRIGHT et BECK, en Amérique, recourent à des traumatismes beaucoup plus brutaux. Ils provoquent ainsi la formation de lésions anatomiques plus importantes et plus graves, de type plutôt « contusionnel ».

Ils procèdent à une série d'expériences, portant sur 25 chiens mâles qu'ils endorment à l'éther et dont ils découvrent le cœur par résection de la paroi thoracique et incision du péricarde. Dans deux expériences, ils injectèrent simplement 10 ou 20 cc. de sang dans le septum interventriculaire. Dans les autres cas, ils frappent le myocarde mis à nu, tantôt avec un dilatateur de métal pesant 40 grammes, tantôt avec

un instrument beaucoup plus lourd, portant des coups répétés sur une zone localisée du ventricule droit ou du ventricule gauche. Puis le thorax est refermé et la plaie opératoire suturée. Trois animaux succombèrent pendant le traumatisme : l'un de rupture immédiate, les deux autres de fibrillation ventriculaire et, dans ces cas, un épanchement important de sang fut trouvé à la vérification dans le septum. Deux chiens moururent encore de défaillance cardiaque, l'un le lendemain, l'autre quelques heures après le traumatisme précordial. Chez les autres, le traumatisme fut remarquablement toléré. Les auteurs furent surpris de constater l'importance de traumatisme que le cœur peut supporter. Assez souvent, en effet, le myocarde fut meurtri à tel point qu'il semblait que le ramollissement et la rupture dussent sûrement survenir. Elle ne se produisit pourtant dans aucun cas.

Cliniquement, les constatations suivantes furent faites : la réponse immédiate était la tachycardie qui persistait pendant 3 semaines ou, dans quelques cas, le ralentissement du pouls. BRIGHT et BECK observèrent, comme SCHLOMKA, une chute immédiate et transitoire de la tension artérielle qui, de 100 à 120 mm. de Hg., tomba à 40 ou 50, pour remonter ultérieurement jusqu'à 20 ou 50 mm. au-dessous du chiffre normal. Parallèlement, la tension veineuse s'élevait de 10 à 15 cm. d'eau pendant le traumatisme pour revenir ensuite à la normale. Les bruits du cœur étaient faibles et lointains, parfois imperceptibles pendant plusieurs jours. Parfois même ils présentaient un timbre particulier, un bruit de « tic-tic », que les

auteurs considèrent comme caractéristique de la contusion myocardique.

L'électrocardiogramme révéla des altérations habituelles, analogues à celles constatées dans les autres maladies des coronaires. Les modifications les plus fréquentes consistaient en des altérations de l'onde Q et l'élargissement de l'onde T ; celle-ci présentait souvent un abaissement allant parfois jusqu'à l'inversion. Des déformations et des encoches des complexes Q R S étaient fréquentes. Ces modifications disparaissaient le plus souvent après un mois, mais quelques-unes persistèrent plus longtemps. Les électros obtenus dans les deux expériences où du sang fut injecté dans le septum, étaient assez semblables à ceux observés dans les cas de contusion myocardique. Ceci, et le fait que les modifications traumatiques de l'électrocardiogramme disparaissaient après quelques semaines, prouveraient pour BRIGHT et BECK que ces altérations sont dues pour une grande part à l'hémorragie intramyocardique.

Enfin dans les 3/4 des cas, une dilatation cardiaque importante fut constatée à la radioscopie. Un hémopéricarde s'observait dans 50 % des expériences et les auteurs estiment que, cliniquement, la mise en évidence par l'aspiration d'un épanchement sanguinolent du péricarde est un élément en faveur du diagnostic de contusion cardiaque.

Malgré tout, les chiens soumis à ces traumatismes particulièrement violents se comportaient sensiblement comme des animaux normaux. Ils furent tués par narcose au chloroforme deux ou trois mois

après l'opération. Tous étaient alors en bonne santé.

A l'autopsie, les auteurs furent surpris de voir combien le dommage cardiaque était réparé. Dans trois cas, ils ne constatèrent aucune trace de blessure du myocarde, ni adhérences, ni cicatrice. Chez les autres sujets, au nombre de 14, existaient des adhérences cardiopéricardiques localisées ou généralisées. Dans 9 de ces cas, le tissu cicatriciel englobait l'épaisseur entière du myocarde. Il ne s'était pas formé d'anévrysme. *Histologiquement*, le tissu cicatriciel envahissait surtout la partie externe du muscle. Des lymphocytes infiltraient le tissu fibreux récent et même le muscle sous-jacent. Quelques petits vaisseaux étaient visibles dans ce tissu cicatriciel.

BRICHT et BECK arrivent à cette conclusion que *« la rupture est une complication rare des contusions cardiaques et que, si la littérature consiste presque exclusivement en cas de rupture, c'est que le groupe de cas le plus fréquent, où la guérison survient, n'est pas reconnu »*.

On a pu voir d'après le long chapitre consacré à l'étude expérimentale des traumatismes du myocarde qu'un certain nombre de notions semblent actuellement solidement acquises, qui éclairent d'un jour nouveau le problème clinique de la contusion cardiaque. Nous insistons tout particulièrement sur l'intérêt majeur des expériences de SCHLOMKA auxquelles nous aurons à nous référer dans l'étude anatomo-clinique que nous allons aborder.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique des traumatismes du myocarde doit en précéder l'étude clinique, car nous avons vu que la lésion anatomique est le seul lien qui unisse les manifestations diverses de cette affection. C'est elle qui crée l'unité nosologique de tous ces syndromes qui vont des différentes arythmies à la mort brutale par rupture des parois.

Les auteurs classiques connaissaient cette lésion anatomique, comme le fait remarquer PAILLARD dans sa thèse : « Il est hors de doute, écrit-il, que le traumatisme puisse créer (dans le myocarde) des lésions localisées. Au point de vue anatomique, l'existence de ces lésions est bien connue. » Les lésions myocardiques généralisées sont également considérées comme indiscutables, bien que plus rares. TERRILLON, par exemple, dit avoir constaté à l'autopsie d'un de ses malades « une ecchymose étendue sur la paroi anté-

rieure du VG et, à ce niveau, une infiltration sanguine interstitielle arrivant jusqu'à l'endocarde ». RIMBAUD dans une revue générale sur les endopérimyocardites traumatiques écrit : « Les contusions violentes amènent des hémorragies, des attritions du myocarde qui se compliquent d'altérations épithéliales ou vasculaires qui, à elles seules, peuvent créer par action dystrophique la myocardite, mais sur lesquelles le plus souvent vient se greffer un agent infectieux ». THOINOT décrit le premier, semble-t-il, l'aspect anatomique de ces lésions : ce sont de petits épanchements sanguins, de petits foyers de rupture siégeant dans la profondeur du myocarde. Parfois des lésions plus graves peuvent s'observer : des sugillations hémorragiques, des suffusions sanguines importantes, la fissuration des parois. Et il insiste sur le rôle que de telles altérations peuvent jouer par l'édification de foyers de myocardite scléreuse cicatricielle. KULBS, RUSCA, HASSINGER, VARD, DUNS, en Allemagne, retrouvent et signalent les mêmes modifications anatomiques.

Enfin, ces altérations du myocarde, constatées à l'autopsie d'accidentés, sont en tout point identiques à celles qui furent observées lors des études expérimentales sur l'animal. Nous avons signalé plus haut la presque constance dans ces cas d'hémorragies visibles à l'œil nu ou microscopiques, même après des traumatismes minimes.

Certains auteurs allemands (SPULHER) ont voulu distinguer et opposer des lésions contusionnelles, « phénomènes d'éclatement sur un organe plein et contracté », et des lésions commotionnelles « par

ébranlement », représentées exclusivement par des hémorragies microscopiques. Nous ne pensons pas qu'une telle distinction doive être retenue. Dans la pratique les lésions anatomiques se présentent sous des aspects variables selon les cas, mais entre lesquelles il paraît bien artificiel de faire la distinction que ces auteurs proposent. Il semble plutôt s'agir de différence de gravité que d'une différence de nature.

A un premier degré, c'est la dilascération minime, l'hémorragie « par déchirure ». A un degré de plus, un petit foyer de rupture (THOINOT). Plus grave encore, c'est la fissuration qui peut porter sur toute l'épaisseur de la paroi ; enfin, la rupture complète.

Étudions de plus près cette *lésion anatomique caractéristique*.

Nous ne nous attarderons pas à décrire les lésions grossières de rupture des parois. Cette rupture atteint le plus généralement les oreillettes et spécialement les cavités droites, dont les parois sont plus minces ; elle peut se localiser ou s'irradier sur le septum ou sur les orifices auriculo-ventriculaires. Là encore, il peut s'agir d'une déchirure de faible étendue, noyée sous un hémopéricarde important (comme dans les cas rapportés par PRESCOTT-HERVITT, DEZEIMÉRIS, BARBER, BILDERBECK, TURNER, BECK et bien d'autres auteurs), ou de rupture complète pouvant aller jusqu'à l'éclatement d'une cavité (HANDFORD, TIMOFEEFF...) ou même jusqu'à l'arrachement complet d'un morceau de myocarde signalé dans la thèse de NICOLAS (Paris, 1909).

Dans le cas le plus habituel, qui correspond à la contusion du cœur proprement dite, *l'examen extérieur du cœur* peut montrer des lésions typiques : « foyers de meurtrissure » (DONALDSON), aspect contus du myocarde par endroits, et surtout ecchymoses sous-séreuses de dimensions variables, parfois minimales et localisées, parfois s'étendant en véritables plaques. Souvent, cependant, le cœur est extérieurement normal.

A la coupe, on peut constater l'existence de petits foyers hémorragiques, de petits hématomes, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une truffe, infiltrant la paroi myocardique et correspondant souvent aux ecchymoses superficielles ou à celles qu'on observe sous l'endocarde. Si la lésion est à un stade plus évolué, elle peut prendre l'aspect d'une zone de nécrose, simulant un infarctus. D'autres fois l'examen macroscopique révélera une infiltration hémorragique diffuse du myocarde, de minimales hémorragies disséminées identiques à celles qui sont habituellement constatées chez les animaux d'expériences. Parfois aussi on ne trouve rien.

A l'examen microscopique, par contre, il semble bien que les lésions soient constantes. RIBIERRE et GIROUX les décrivent, dans le cas qu'ils ont observé, comme « une petite nappe hémorragique dissociant les fibres musculaires ». En réalité, les examens histologiques sont assez rares dans la littérature, ce qui explique encore la méconnaissance fréquente de la contusion cardiaque.

L'observation personnelle que nous rapportons comporte au contraire un examen microscopique détaillé, dû au Docteur LEVRAT, examen qui précise l'allure histologique de la lésion myocardique. Un fait important, tout d'abord, est représenté par la *diffusion des lésions* dans tout le myocarde. Ces lésions se présentent comme des foyers limités de destruction myocardique plus ou moins totale, entre lesquelles l'aspect du muscle est normal. Leur forme semble correspondre au contour d'un faisceau de fibres myocardiques, s'effilant en fuseaux à leurs extrémités sur la coupe où les fibres sont disposées longitudinalement, ayant une forme plus ou moins arrondie sur la coupe transversale. Ces foyers de contusion myocardique sont constitués à leur partie centrale par une substance acidophile granuleuse dans laquelle on reconnaît en certains points des fibres myocardiques partiellement dégénérées ; on y observe également des débris nucléaires divers, des globules rouges et enfin de nombreux grains pigmentaires. (Voir Planches I et II).

Ces lésions se présentent en somme avec « une topographie et une structure très particulière les distinguant du premier coup d'œil des foyers infarctoïdes ». Ils paraissent bien caractéristiques d'une lésion mécanique, d'une « myocardite traumatique ».

Il existerait pourtant d'après certains auteurs (VON CSEH) des cas où la mort est survenue à la suite d'un traumatisme précordial, où la scène clinique a été celle d'une lésion cardiaque typique et où on ne trouve rien à l'autopsie, même à l'examen microscopique. Ces cas semblent rares. C'est sur de telles constatations

que s'appuient les auteurs allemands pour individualiser le syndrome qu'ils décrivent sous le nom de commotion cardiaque, syndrome qui d'ailleurs le plus souvent s'accompagne anatomiquement de lésions hémorragiques minimales mais nettes. Nous aurons à revenir sur cette question à propos de l'interprétation pathogénique.

La localisation des lésions mérite d'être étudiée de près, car elle tient sous sa dépendance en grande partie la traduction clinique de l'affection.

Expérimentalement, SCHLOMKA a mis en évidence la prédominance des altérations sur le cœur droit et spécialement sur la partie de celui-ci qui avoisine la paroi, sur la région du muscle papillaire, souvent aussi sur le septum. STÖRMER a montré que la même prédominance s'observe aux autopsies de sujets morts de contusion cardiaque. KULBS avait signalé que les hémorragies se rencontraient le plus souvent au voisinage des grandes collatérales du système coronarien.

Mais alors que ces altérations, lorsqu'elles n'atteignent que le myocarde indifférencié peuvent rester latentes ou se traduire seulement par un syndrome de contusion cardiaque classique, par contre, lorsqu'elles se localisent sur le système autonome, elles vont donner naissance à toute la gamme des troubles du rythme ou de la conduction. C'est ainsi que des hémorragies ont été observées dans la région du nœud sinusal dans des cas où cliniquement existait de l'arythmie complète : cas de RIBIERRE et GIROUX par exemple, où l'autopsie révéla l'existence de deux

petites truffes hémorragiques infiltrant la paroi de l'oreillette droite, immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine cave supérieure.

Nous avons dit la fréquence des lésions du septum (déchirures ou infiltrations hémorragiques), qui vont donner cliniquement naissance à des troubles de la conduction, voire même à des blocs. De tels faits ont été signalés en particulier par DUVOIR, par ASCHOFF, GIERKE et BLECKWENN (3 cas de section du faisceau de His par coup de pied de cheval vérifiés à l'autopsie), par PANIEWSKI (syndrome de STOCKS-ADAMS après déchirure du système de commande du cœur), par Richard STERN, HUSTEN, KOTSCHENREUTER.

L'évolution des lésions anatomiques se fera le plus souvent vers la guérison, semble-t-il. Mais des complications et des séquelles peuvent s'observer. BECK insiste sur le danger de ramollissement de la zone contuse et de rupture secondaire, qui serait particulièrement à redouter au cours de la deuxième semaine.

L'anévrisme du cœur par distension de la zone cicatricielle était admis par les classiques. Des observations en ont été rapportées par ZANNINI, POTAIN, VAQUEZ.

Enfin, dans les cas de lésions diffuses du myocarde, l'évolution vers la myocardite scléreuse ou dégénératrice est vraisemblable (PAILLARD). POTAIN l'admettait, ainsi que RIMBAUD et THOINOT, et nous avons vu que les expériences de KULBS montrent que les hémorragies myocardiques sont remplacées après cicatrisation par du tissu conjonctif. Des observations, parmi

lesquelles celle de BRET rapportée par DESANTI dans sa thèse, décrivent chez des sujets morts de défaillance cardiaque post-traumatique, des lésions dégénératrices du myocarde : altération considérable des fibres musculaires, striation moins nette, nombreuses vacuoles. « Un grand nombre de cylindres contractiles ont disparu et les fibrilles présentent entre elles un écartement notable » (BRET). Les auteurs allemands admettent aussi que les altérations caractéristiques de la commotion cardiaque peuvent se transformer en lésion chronique. SCHLOMKA dans ses expériences aurait pu démontrer que, si la lésion a été suffisamment profonde et prolongée, des modifications tissulaires irréversibles et des cicatrices peuvent en être la conséquence. Il décrit ces séquelles sous les termes imagés de « cals du cœur », de « myomalacie traumatique ». Il signale également la possibilité d'anévrysme du myocarde.

Des lésions associées des autres parties du cœur peuvent s'observer également et accompagner l'altération myocardique.

L'hémopéricarde paraît une éventualité fréquente. Il semble s'observer surtout dans les cas de rupture ou de déchirure myocardique. Pour BECK, il serait caractéristique de cette lésion et sa constatation devrait conduire à une thérapeutique chirurgicale, à la suture de la brèche cardiaque.

Les ruptures valvulaires peuvent naturellement coïncider avec la contusion du myocarde dans le cas de traumatismes violents. Elles nous paraissent pour-

tant beaucoup plus rares que celle-ci et n'ont jamais été observées dans les expériences de SCHLOMKA et de BECK. Par contre, la fissuration de l'endocarde et surtout les hémorragies sous-endocardiques semblent relativement fréquentes.

Des altérations anatomiques des coronaires peuvent-elles également s'observer ? C'est là une question controversée et insuffisamment précisée. Pour WHITE, « la thrombose des coronaires avec infarctus du myocarde n'est pas la conséquence du traumatisme dans la mesure de nos connaissances actuelles ». SCHMINCKE aurait pu constater pourtant, dans un cas, des modifications de nature artérioscléreuse des coronaires, nettement délimitées dans le domaine du traumatisme subi. Quoi qu'il en soit, et même si l'on admet l'opinion des auteurs allemands pour qui un spasme des coronaires est à l'origine du syndrome dit « de commotion cardiaque », des lésions anatomiquement évidentes de ces artères paraissent exceptionnelles.

Il est évident enfin que, dans les traumatismes violents surtout, des lésions de la cage thoracique peuvent se voir : fracture du sternum ou des côtes. Elles sont inconstantes et des lésions cardiaques graves peuvent être réalisées sans altération de la paroi et sans meurtrissure externe. Ce fait est à souligner en raison de son importance médico-légale.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Les lésions traumatiques du myocarde, nous l'avons vu, ont été longtemps considérées comme une rareté. Elles semblaient aux classiques bien moins fréquentes que les autres cardiopathies traumatiques, qui seraient elles-mêmes assez exceptionnelles, puisque dans une statistique portant sur 2.000 accidents du travail, WOLFF n'en relève que 11 cas.

RIMBAUD, en 1906, ne retrouve dans la littérature que 11 cas de « myocardite traumatique ». Il est vrai qu'il conserve seulement les cas où une action judiciaire a pu être intentée.

BECK, dans son étude statisque, n'en réunit en 1935 que 175 cas qui se décomposent ainsi : 152 cas de rupturés, 11 cas de défaillance cardiaque sans rupture (diagnostic confirmé à la vérification anatomique), 12 cas de contusion cardiaque avec guérison.

WARBURG, en 1938, rassemble 197 observations « de lésions subaiguës et chroniques du péricarde et du myocarde ».

En réalité, il semble indiscutable que les lésions traumatiques du myocarde soient beaucoup plus fréquentes que ne tendraient à le prouver ces statistiques. L'explication de cette divergence a été apportée par les travaux modernes qui montrent que la contusion cardiaque du moins, évolue spontanément vers la guérison, et que le plus souvent on ne peut ou on n'ose en porter le diagnostic. C'est là l'opinion de tous les auteurs contemporains.

« Il n'y a aucun doute, écrit BECK, que le cœur ne soit la victime de nombreuses blessures. Beaucoup de celles-ci ne produisent aucun trouble fonctionnel et ne sont pas reconnues. Et celles qui en produisent ne sont pas reconnues dans la majorité des cas. » « Je crois, dit BARBER, que, à l'heure actuelle, il y a davantage de cas de défaillance cardiaque post-traumatique qui soient méconnus qu'il n'y en a qui soient diagnostiqués à tort. » Et WHITE écrit de son côté dans son *Traité sur les maladies du cœur* : « La contusion ou même la rupture partielle de la paroi du cœur est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait autrefois et, à cause de la guérison habituelle de tels cas, peut passer inaperçue. » C'est également l'opinion de tous les auteurs allemands. « Étant donné la fréquence actuelle des traumatismes, la commotion cardiaque est certainement une suite d'accidents fréquente. Si la littérature en est pauvre, c'est que les praticiens étaient jusqu'ici peu éclairés ».

sur son mécanisme et que, dans la plupart des cas, c'est là un accident bénin et réversible. » (SPUHLER.)

Il n'entre pas dans nos intentions de rapporter tous les modes de violences externes qui sont susceptibles de léser le myocarde. Tous les traumatismes devraient être cités, car, comme le dit BECK, « il n'y a pas besoin que la force du choc précordial soit grande pour meurtrir le cœur ». Deux accidents doivent être signalés pourtant en raison de leur participation particulièrement fréquente : ce sont les *coups de pieds de cheval* et les contusions précordiales par *timon de voiture*. Il en était du moins ainsi autrefois car, de nos jours, de nouvelles étiologies semblent revendiquer une responsabilité importante dans les contusions myocardiques : ce sont avant tout les traumatismes thoraciques par *volant d'auto*, dans les accidents de la circulation, sur lesquels insistent BECK et WHITE ; à un moindre degré, certains sports, la *boxe* en particulier, mais aussi le *plongeon*. Un certain nombre de cas de contusions cardiaques aurait été provoquées, pour aussi curieux que cela paraisse, par le choc brutal de la paroi thoracique contre la surface de l'eau.

Les *compressions thoraciques violentes*, dont sont responsables le plus souvent les accidents du travail, de la circulation ou les accidents de chemin de fer, provoquent presque uniquement des éclatements, des ruptures des cavités cardiaques.

Il est également une étiologie sur laquelle l'attention a été attirée au cours de la Grande Guerre :

c'est le choc thoracique par explosion, « par *déflagration d'obus* ». A dire vrai, il semble que ce mécanisme entraîne le plus souvent des ruptures valvulaires. Nous ne connaissons pas d'observation de lésion myocardique relevant de ce mécanisme, à part peut-être l'observation de tachycardie permanente rapportée par DÉJERINE et GASCUEL en 1914, et qui fut interprétée d'ailleurs comme une névrose cardiaque. Mais, comme le dit PINSONNEAULT, « si on concède que la déflagration d'obus peut produire des lésions cardiaques allant jusqu'à la rupture des valvules, on ne s'explique pas pourquoi, dans les mêmes conditions, on refuserait d'admettre la formation au niveau du faisceau auriculo-ventriculaire d'hémorragies parcelaires capables de donner naissance à une arythmie permanente ».

Un autre point nous paraît moins bien élucidé : c'est la question de la *responsabilité des traumatismes extra-thoraciques* dans la lésion du myocarde. Sans doute, des ruptures valvulaires, des arrachements ou des éclatements du cœur auraient été constatés fréquemment dans ces cas, en particulier dans les chutes d'une grande hauteur (NICOLAS, ALBERTINI). BECK admet que la rupture du cœur peut être la conséquence de violences indirectes, telles que la dilascération des viscères thoraciques dans la chute ou même la compression brutale des jambes ou de l'abdomen (KELLERT) chez des gens dont la résistance du cœur à la dilascération est moins grande que d'ordinaire. Il n'en reste pas moins que dans ces cas la relation de cause à effet entre le traumatisme et la lésion cardiaque

est moins évidente, et, partant, plus difficile à admettre.

Enfin, pour être complet, nous devons citer des faits qui semblent nous écarter des limites que nous nous sommes fixées dans cette étude. Nous voulons parler de ces cas de *plaies pénétrantes du thorax*, par balle ou éclats, dans lesquels *le cœur n'est pas directement lésé* par le projectile, mais semble traumatisé par l'action « d'ondes de choc », de « lignes de forces secondaires » partant de celui-ci. On peut observer dans ces cas des hémorragies du myocarde (W. FISCHER), ou des lésions contusionnelles typiques, comme dans l'observation de RIBIERRE et GIROUX, que nous rapportons plus loin, où l'on put voir apparaître une tachy-arythmie complète immédiate. Quelle que soit l'interprétation que l'on donne de ces faits, ils ne peuvent être complètement ignorés dans cette étude.

On ne peut passer sous silence non plus l'influence de l'état antérieur du cœur sur les conséquences du traumatisme. Il est certain qu'avant d'admettre l'étiologie traumatique une enquête rigoureuse dans les antécédents s'impose pour éliminer une cardiopathie de toute autre origine, méconnue ou restée latente. Mais il ne faut pas oublier qu'une lésion antérieure peut être aggravée dans ses effets par le traumatisme et que, ainsi que l'ont montré expérimentalement les travaux de KULBS et STRAUSS, un cœur déjà malade paraît même plus sensible au traumatisme qu'un cœur sain.

Mais ce sont là des points très importants qui méritent d'être étudiés de plus près, dans leurs aspects cliniques et dans leurs conséquences médico-légales.

CHAPITRE V

DONNÉES CLINIQUES GÉNÉRALES

Nous avons déjà insisté sur le polymorphisme des aspects sous lesquels se manifestent en pratique les traumatismes du myocarde. Leur traduction clinique, leur allure évolutive, leur gravité sont autant de points qui les différencient et qui nous obligeront à une étude particulière de chacune des éventualités que l'on peut rencontrer.

Il est intéressant pourtant de dégager de cette complexité, de cette diversité apparente, des éléments qui permettent d'esquisser une symptomatologie commune. Cette synthèse ne correspond pas seulement à un besoin de clarté, de schématisation, auquel cas elle serait artificielle et inadmissible. Elle est également conforme à la réalité des faits, ainsi que le prouvent les constatations expérimentales. SCHLOMKA et BECK ont montré, nous l'avons vu, que la réaction cardiaque aux traumatismes se manifeste de façon

constante par un certain nombre de signes cardinaux caractéristiques, qui émergent de la diversité apparente des réactions individuelles. Ces signes, dont les plus constants sont représentés par les modifications électrocardiographiques, la dilatation cardiaque, l'hypotension artérielle, permettent de broser un tableau d'ensemble des troubles myocardiques traumatiques et de réunir les éléments d'un diagnostic positif.

Ces signes sont retrouvés d'ailleurs dans la plupart des observations que nous rapporterons plus loin. Il faut tenir compte pourtant de ce que beaucoup de celles-ci sont incomplètes, peu détaillées, ou trop anciennes pour que certaines recherches modernes aient pu être pratiquées. D'autre part, les troubles myocardiques sont le plus souvent rapidement régressifs et dans beaucoup de cas, le malade n'a été vu qu'après la disparition des accidents aigus de la période de début et l'observation n'a pu relever que les séquelles de l'affection. Tout ceci explique qu'il ne soit actuellement possible de réunir qu'un petit nombre d'observations réellement démonstratives. Nous n'en avons rapporté quelques autres qu'à titre documentaire. Nous avons éliminé toutes celles qui nous paraissaient dénuées d'intérêt, trop incomplètes ou sujettes à caution.

Dans une étude rapide, nous exposerons donc d'abord la symptomatologie commune aux troubles myocardiques post-traumatiques. Nous aborderons ensuite l'étude plus détaillée des différentes formes cliniques sous lesquelles ceux-ci se manifestent.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX DES LÉSIONS MYOCARDIQUES TRAUMATIQUES

Les modes de début

Dans la grande majorité des cas *le début est immédiat, brutal, voire même dramatique*. Les accidents sont déclenchés instantanément par le traumatisme et revêtent une allure aiguë. Pour certains auteurs, ce serait même un fait constant, un élément essentiel de diagnostic avec d'autres syndromes qui simulent de plus ou moins près la contusion cardiaque : le choc post-traumatique, ou les syndromes d'hémorragie interne par exemple.

KAHN et KAHN écrivent : « Comme dans les cas de cœur forcé, le temps qui s'écoule entre l'accident et l'installation des symptômes est très court. Il doit y avoir douleur instantanée avec les signes concomitants... et incapacité immédiate, partielle ou totale, pour que la notion de causalité ou d'aggravation traumatique puisse être clairement établie. »

Pour SCHLOMKA, les accidents se manifestent toujours immédiatement après le traumatisme, dans les secondes qui suivent. RIEDINGER définit les troubles commotionnels du myocarde comme un syndrome aigu et violent, un collapsus soudain, qui peut se terminer par la mort subite et qu'il décrit ainsi : « Certains sujets, après un traumatisme semblable, qui frappe presque sans exception la région sternale, s'effondrent comme privés de connaissance, pâlisent

et se refroidissent. Le pouls est petit, à peine perceptible, ralenti avec des irrégularités ; la respiration est superficielle, rapide, irrégulière. Beaucoup d'accidentés se remettent rapidement, d'autres plus lentement ; certains même ne reprennent pas connaissance et succombent aussitôt après le traumatisme. »

Il est de fait que dans la plupart des observations, c'est ce début qui est retrouvé, tantôt dramatique, tantôt plus discret, ne se traduisant que par des phénomènes moins impressionnants.

Dans certains cas pourtant, ces accidents post-traumatiques immédiats semblent faire défaut. Le blessé ne ressent rien sur le coup ou ne se plaint que de contusions superficielles. Les troubles d'origine cardiaque ne se manifestent que par la suite, parfois assez longtemps après le traumatisme. Il en est ainsi dans quelques-unes des observations que nous rapportons plus loin : dans le cas de MANSELL-MOULLIN, par exemple, où le sujet après un coup de coude précordial continua à jouer au foot-ball pendant vingt minutes, puis s'évanouit tout à coup. Il en est de même dans une observation de SCHLUSTER, de BECK, de BARBER et dans deux cas rapportés l'un par BARBER, l'autre par SPULHLER où des crises angineuses n'apparurent que plusieurs jours après le traumatisme, à l'occasion d'un effort. Nous ne parlons pas des cas où des troubles cardiaques sont apparus chez des adultes ayant subi dans l'enfance un grave traumatisme précordial.

Il est inutile d'insister sur l'importance primordiale en médecine légale de tels faits. BRIGHT et BECK

discutent longuement la possibilité d'un « intervalle libre » après l'accident et contestent les conclusions des KAHN. Les cas étudiés par ces derniers, estiment-ils, concernent presque tous des contusions cardiaques graves et rapidement mortelles. Dans les cas au contraire où la guérison se produit, les éléments sont trop rares pour qu'on puisse se faire une opinion définitive sur ce point capital. Se référant aux observations de MANSELL-MOULLIN et de JOACHIM et MAYS, ils concluent : « Nous croyons que le déclenchement des accidents peut être quelque peu retardé dans certains cas de contusion cardiaque. Des données complémentaires sont nécessaires pour établir ce point. »

C'est là également l'opinion de WARBURG qui estime que la responsabilité du traumatisme ne doit pas être rejetée *a priori* « lorsque des symptômes de maladies cardiaques se déclarent peu de temps après celui-ci ou même plus tard — en général pourtant dans le courant d'une année ».

Il est certain cependant qu'on ne saurait être trop prudent dans ces cas où les accidents ne suivent pas immédiatement le traumatisme ou du moins lorsqu'ils ne sont pas très précoces, surtout lorsqu'on ne possède pour juger du rôle de la violence précordiale que des données cliniques et que l'électrocardiographie fait défaut.

La scène fonctionnelle

Elle est souvent riche, variée, impressionnante, imposant le diagnostic d'un grave collapsus cardio-

vasculaire. D'autres fois, au contraire, les troubles accusés par le sujet sont minimes et passagers, le blessé reprenant ses occupations avec plus ou moins de gêne, le médecin appelé arrivant alors que tout paraît rentré dans l'ordre.

1) *La syncope* immédiate est très fréquente. Dans presque la moitié des cas le blessé s'écroule sans connaissance. Il peut rester inconscient pendant quelques minutes, parfois même un temps considérable (plusieurs heures, plusieurs jours même : cas de BECK).

Souvent aussi le malade n'éprouve qu'un étourdissement, un vertige ou un malaise fugace dont il se remet rapidement. Parfois aussi il s'effondre « comme paralysé » sans pouvoir se relever, mais il n'y a pas perte de conscience véritable.

SCHLOMKA insiste sur ces phénomènes qu'il considère comme un symptôme essentiel, caractéristique du syndrome dit de « commotion cardiaque », et qui traduiraient pour lui le retentissement cérébral de l'insuffisance cardiaque aiguë traumatique.

2) *La douleur* est également un symptôme capital. D'intensité très variable, elle est signalée dans la plupart des observations. Tantôt le blessé accuse une douleur aiguë localisée au devant du cœur, s'irradiant parfois dans le dos. Tantôt cette douleur prend une allure constrictive, s'accompagne d'anxiété, d'angoisse, s'irradie le long du bras gauche, bref, revêt le type classique de la douleur angineuse. De véritables crises d'angor d'effort peuvent même s'observer, semble-t-il.

3) *La dyspnée* constitue un autre élément essentiel du syndrome aigu post-traumatique. Elle peut aller jusqu'à une sensation de suffocation véritable.

Elle s'accompagne fréquemment de *palpitations cardiaques*.

Douleur et dyspnée persistent longuement après le traumatisme. Ces deux symptômes vont aller en s'atténuant progressivement, mais longtemps après ils peuvent encore être réveillés par l'effort.

4) D'autres symptômes plus inconstants se surajoutent souvent à ces trois signes essentiels :

Parfois une petite *hémoptysie* peut s'observer comme dans l'observation personnelle que nous rapportons.

La cyanose des extrémités et des lèvres, la pâleur, l'algidité des téguments, les sueurs froides, traduisant un collapsus cardiaque intense, sont souvent signalés.

Enfin, un signe que la plupart des auteurs considèrent comme caractéristique est *l'incapacité subite*, l'impossibilité de tout effort, survenant brutalement chez un sujet qui antérieurement vaquait à des occupations souvent pénibles.

Les signes physiques

Quelle que caractéristique que soit cette scène fonctionnelle du syndrome aigu post-traumatique — la syncope, la douleur aiguë précordiale, la dyspnée brutale chez un sujet qui vient de recevoir un coup sur la poitrine — elle ne permet pourtant pas de différencier la contusion cardiaque des syndromes qui la simulent, en particulier du choc traumatique. C'est

dans l'examen, dans l'électrocardiographie surtout que devront être recherchés les éléments du diagnostic différentiel. Souvent aussi le malade est vu plus tardivement, alors que les troubles aigus du début ont disparu, et l'examen électrique est alors indispensable pour affirmer la lésion myocardique.

On touche du doigt ici l'apport essentiel qui a été fait à la question de la contusion cardiaque par les études expérimentales. Ainsi que le fait remarquer SCHLOMKA, et comme on peut s'en rendre compte par l'étude des observations retrouvées dans la littérature, « il existe une concordance parfaite entre les résultats obtenus sur l'animal et les symptômes qui peuvent être considérés comme caractéristiques des troubles myocardiques post-traumatiques ».

Ce sont ces résultats expérimentaux qui permettent d'individualier une symptomatologie des contusions cardiaques que nous n'avons pas la prétention de considérer comme définitive, mais qui constitue un ensemble solide et surtout conforme aux faits cliniques.

1) *Les modifications du pouls* représentent un des éléments les plus importants et les plus faciles à mettre en évidence de ce syndrome.

C'est tout d'abord l'affaiblissement ou même la disparition passagère des pulsations radiales qui constitue pour SCHLOMKA un signe indispensable au diagnostic, car traduisant l'hypotension artérielle qui est la règle.

Non moins importante est la constatation immédiate de l'irrégularité du pouls.

Enfin, suivant les cas, on peut observer de la tachycardie ou de la bradycardie. Pour SCHLOMKA, la tachycardie serait presque caractéristique d'une lésion myocardique grave, alors que le ralentissement du pouls serait plus en faveur d'un trouble bénin.

2) *La chute de la tension artérielle* est considérée par BECK aussi bien que par SCHLOMKA comme un fait capital, essentiel au diagnostic. Elle est signalée dans nombre d'observations. Mais cette hypotension est très passagère et « la pression artérielle peut être revenue à la normale au bout d'une heure » (BECK). Seul un examen précoce permettra donc de la mettre en évidence.

3) *L'hypertension veineuse* simultanée peut sembler un symptôme accessoire. Pour SCHLOMKA, au contraire, elle constitue un appoint important pour l'établissement du diagnostic, car elle permet d'éliminer définitivement un état de choc de nature différente, en signant l'origine cardiaque du phénomène. A défaut de mensuration précise, la distension des grosses veines du cou peut représenter un signe de probabilité de cette hypertension veineuse.

4) *L'auscultation cardiaque* ne donne ordinairement rien d'important. Il serait habituel pourtant de constater un certain degré d'assourdissement des bruits du cœur qui paraissent lointains et étouffés. BECK a décrit un signe qu'il considère comme important. Il s'agit d'une allure particulière des bruits cardiaques qui ressemblent à un « tic-tic ». Il aurait observé ce symptôme chez la plupart de ses animaux

d'expérience et l'aurait retrouvé chez un de ses malades.

5) Autrement importante serait la constatation positive d'une *dilatation cardiaque* par l'orthodiagramme ou des radiographies en série.

Cette question de la dilatation cardiaque post-traumatique a fait l'objet des discussions les plus vives. Dans sa thèse, PAILLARD reconnaît déjà, après traumatisme sur myocarde sain, la possibilité de dilatation cardiaque transitoire. Les auteurs allemands l'admettent formellement et, pour SCHLOMKA elle représenterait un élément décisif du diagnostic. Dans 31 observations de lésions cardiaques graves après traumatismes non pénétrants du thorax, constatées dans l'armée prussienne et rapportées par SCHÜLZE, la dilatation cardiaque aurait été notée dans un grand nombre de cas et consignée explicitement sur la feuille d'observation.

Il est de fait que dans un certain nombre des observations que nous avons recueillies, la dilatation cardiaque est signalée. Et il est permis de penser que dans la plupart des autres elle n'a peut-être pas été recherchée.

Pour SCHLOMKA, la dilatation porterait souvent de façon élective sur les cavités droites.

Des examens successifs permettront d'en observer la régression. Ils permettront aussi parfois, d'après SCHLOMKA, d'observer une *dilatation secondaire* dans les heures ou dans les jours qui suivent le traumatisme.

6) *Les modifications électrocardiographiques* représentent malgré tout, pour les auteurs modernes, l'élé-

ment essentiel, le symptôme le plus caractéristique des lésions myocardiques traumatiques. *Leur recherche systématique permettra de faire la preuve de nombre de contusions cardiaques bénignes qui sans cela auraient été méconnues* ou de rapporter à leur cause des troubles divers apparus plus ou moins longtemps après un traumatisme précordial.

« Le seul signe d'une telle lésion myocardique dans ces cas, dit WHITE, est probablement l'électrocardiogramme. Cet enregistrement devra être obtenu, toutes les fois que cela sera possible, rapidement après une contusion thoracique importante. Des modifications temporaires, et spécialement des modifications de l'onde T, peuvent révéler une lésion du muscle cardiaque (lésion pénétrante ou par contusion) et, de même que dans les infarctus myocardiques aigus, aider à la localisation de la zone lésée. »

« Le médecin, même appelé d'urgence, écrit de son côté SPUHLER, peut se trouver en présence d'un accidenté presque complètement rétabli... C'est dans ces cas surtout que l'électrocardiogramme peut éclairer le diagnostic. Et il ne suffira pas d'un électrocardiogramme unique ; des *électros répétés* seront nécessaires, décelant toutes les modifications jusqu'au moment où, seule encore, l'épreuve du travail sera susceptible de révéler une insuffisance du système coronarien. »

L'électrocardiogramme pourra mettre en pleine lumière et rendre indubitables l'existence et surtout la nature de *troubles rythmiques déjà décelables cliniquement* : fibrillation auriculaire, flutter, tachycar-

dies paroxystiques, bloc ou extrasystolie ; troubles qui suivant les cas seront durables, ou au contraire régresseront plus ou moins vite. Le tracé électrique aura, dans ce dernier cas, l'inestimable avantage de représenter au point de vue médico-légal une pièce à conviction irréfutable, alors même qu'il ne persisterait plus rien des troubles initiaux.

L'électrocardiographie pourra d'autre part déceler, derrière un rythme sinusal plus ou moins rapide ou ralenti, des *altérations des complexes ventriculaires*, que rien cliniquement ne pouvait faire prévoir — modifications intéressant la déflexion rapide du complexe ventriculaire et réalisant suivant les cas un bloc de branches, un tracé de prépondérance ventriculaire, une simple anomalie de voltage ou de durée de Q R S — modifications intéressant la déflexion lente T, et pouvant reproduire de plus ou moins près tous les aspects réalisés par les altérations coronariennes.

Dans tous les cas, la *répétition des enregistrements électriques* permettra de suivre l'évolution des troubles et, par leurs modifications, de prouver qu'il a existé une *lésion évolutive du myocarde*. Sur les tracés tardifs, il semble que la modification résiduelle la plus habituellement observée soit représentée, comme le signale WHITE, par les modifications de l'onde T ; celle-ci pouvant, suivant les cas, avoir un voltage presque nul ou même être complètement inversée en dérivation I ou II.

Dans tous ces cas, il y a intérêt à *multiplier les dérivations* et à prendre systématiquement, comme

dans les lésions coronariennes, des tracés en *dérivation précordiale*.

7) D'autres symptômes encore ont été signalés, qui restent bien accessoires, en tout cas, à côté de ces signes cardinaux.

La constatation d'un *hémopéricarde* après traumatisme précordial non pénétrant, et sa vérification par la ponction, représenterait, d'après BECK, une présomption de contusion du myocarde.

L'*hyperleucocytose*, l'*élévation de la température* sont signalées par les auteurs allemands.

Plus importante serait peut-être la recherche de la *vitesse de sédimentation*. Celle-ci serait notablement augmentée dans les lésions traumatiques du myocarde ; elle retomberait plus ou moins vite à la normale, avec la disparition des symptômes de la période aiguë.

Ainsi peut être tentée, semble-t-il, une description d'ensemble de la contusion cardiaque, telle qu'elle ressort de nos connaissances actuelles.

Le début brutal, généralement instantané, la syncope, la douleur aiguë, la dyspnée, et à l'examen la constatation d'un pouls irrégulier et hypotendu, d'une dilatation cardiaque et de modifications électrocardiographiques, en constituent les éléments essentiels. Ce sont eux qui permettront de la différencier de syndromes voisins qui peuvent la simuler chez un accidenté : un choc d'origine nerveuse centrale, un collapsus cardio-vasculaire traumatique, un tableau d'hémorragie viscérale, par exemple. Parmi ces signes

nous insistons encore sur la signification particulièrement probante des altérations du tracé électrique.

Si nous voulons maintenant serrer de plus près les faits cliniques, nous sommes amenés à étudier successivement les différents aspects sous lesquels se traduira en pratique la lésion myocardique traumatique. Parfois, en effet, un élément du syndrome, tel que des crises douloureuses à type d'angor, un trouble du rythme ou de la conduction, dominera la scène et individualisera une forme clinique bien particulière. Surtout, l'évolution est infiniment variable suivant les cas, parfois rapidement mortelle, parfois chronique, parfois bénigne et se terminant même par la restitution *ad integrum*.

Nous décrirons donc successivement :

- 1^o Les lésions myocardiques rapidement mortelles ;
 - 2^o L'insuffisance cardiaque progressive ;
 - 3^o Les troubles cardiaques régressifs ;
 - 4^o Les troubles du rythme ;
 - 5^o L'angine de poitrine ;
 - 6^o L'aggravation des lésions cardiaques antérieures et d'autre nature.
-

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES DES LÉSIONS MYOCARDIQUES POST-TRAUMATIQUES

I. — LÉSIONS CARDIAQUES MORTELLES A BREF DÉLAI

Dans un premier groupe de cas, la mort peut être la conséquence rapide du traumatisme précordial. Mais, là encore, plusieurs éventualités sont à envisager : tantôt la mort subite peut s'observer sans que l'autopsie révèle de lésions importantes ; tantôt il s'agit de ruptures du myocarde qui peuvent d'ailleurs entraîner une issue fatale immédiate ou évoluer en deux temps, la mort survenant brutalement après une période de rémission.

1^o LE TRAUMATISME PRÉCORDIAL AVEC MORT SUBITE INEXPLIQUÉE

*(Fibrillation ventriculaire
sans altération cardiaque grossière).*

Ce serait là pour les auteurs allemands une éventualité relativement fréquente dont ils font ressortir l'importance en médecine légale et en médecine sportive. SCHLOMKA insiste sur le fait que la mort subite peut être la conséquence de traumatismes peu importants, voire particulièrement bénins. Il en aurait retrouvé toute une série d'observations dans la littérature, mais il ne les rapporte pas. Il cite seulement le fait suivant relevé dans une feuille locale rhénane : « A N..., dans une boutique de charron, eut lieu un grave accident qui causa la mort d'un homme. Le frère du patron était occupé à fendre du bois à la scie circulaire, lorsqu'un morceau de bois le frappa dans la région du cœur. Le malheureux succomba aussitôt. »

Une observation identique de mort immédiate après coup de pied de cheval dans la région précordiale a été rapporté par VON CSEH. L'autopsie fut dans ce cas à peu près négative, l'auteur n'ayant pu observer que des troubles fonctionnels de l'irrigation du myocarde, se traduisant par la dilatation veineuse et le resserrement des artères (?).

SCHLOMKA s'appuyant sur le résultat de ses expériences admet pour expliquer ce fait deux mécanismes : le plus souvent il s'agirait d'une fibrillation ventri-

culaire aiguë post-traumatique ; d'autres fois, d'un bloc total, l'automatisme de remplacement faisant défaut et la mort survenant dans une crise d'Adams-Stokes.

La fréquence des morts subites sans lésions anatomiques grossières a peut-être été quelque peu exagérée par l'école allemande. Cependant l'expérimentation prouve qu'elle est possible sans lésion externe et sans altération cardiaque apparemment importante : elle est la conséquence d'une *fibrillation ventriculaire* qui par définition ne saurait laisser aucun stigmate anatomique et dont la preuve formelle est malheureusement impossible à fournir. Il n'en demeure pas moins *qu'on ne paraît pas en droit, dans l'état actuel de nos connaissances* (expériences de SCHLOMKA), *de nier le rôle exclusif du traumatisme précordial dans l'explication d'une mort subite, sous prétexte qu'il n'existe ni délabrements externes ni lésions cardiaques, pourvu toutefois que la mort subite ait coïncidé avec le moment même du traumatisme.*

Nous n'avons pas trouvé d'observation explicite de telle mort subite post-traumatique où l'intégrité myocardique fut explicitement mentionnée, autre que celle de VON CSEH.

2° LA MORT PAR RUPTURE DU CŒUR

C'est là une éventualité moins rare.

Nous ne nous attarderons pas sur la description clinique de ces traumatismes graves qui sont actuellement bien connus. PINSONNEAULT dans sa thèse leur consacre un court chapitre auquel il n'y a rien à

ajouter. Plus récemment, BRIGHT et BECK en ont repris l'étude en insistant sur le fait qu'un certain nombre de cas seraient justiciables d'une thérapeutique chirurgicale.

La rupture du cœur est toujours la conséquence d'un traumatisme important : compression brutale du thorax, choc violent, chute d'une grande hauteur. KELLERT et BECK ont signalé, nous l'avons vu, cette complication comme conséquence de compression brutale des jambes ou de l'abdomen. La rupture du cœur est donc beaucoup plus fréquente chez l'homme, plus exposé que la femme ou l'enfant à des accidents de ce genre.

Classiquement, il est admis que la déchirure porte le plus souvent sur les cavités droites moins résistantes, et plus particulièrement sur l'oreillette droite. Tel n'est pas l'avis de BRIGHT et BECK qui, sur 152 observations recueillies par eux dans la littérature, montrent que la rupture peut porter avec une fréquence égale sur les trois cavités (30 cas environ pour chacune). Ils ont trouvé une déchirure du septum interventriculaire dans 11 cas. Ils insistent également sur le fait que même chez l'homme adulte, la rupture du cœur peut s'observer sans qu'il y ait fracture de la paroi thoracique.

a) Cliniquement *la mort subite* peut être la conséquence de la rupture du cœur. C'est toujours le cas lorsque celle-ci porte sur les oreillettes et parfois lorsqu'il s'agit de lésion importante, d'éclatement du ventricule.

OBSERVATION I, BILDERBECK (résumée).

Un soldat de 19 ans, au cours d'une chute, reçut un coup violent sur le milieu de la poitrine et tomba mort.

A l'autopsie, pas de lésions de la paroi thoracique, pas de fracture de côtes ; mais existence d'un hémopéricarde et, sur un cœur d'apparence sain, une petite déchirure située sur l'oreillette droite entre la coronaire droite et l'abouchement de la veine cave inférieure.

OBSERVATION II, BILDERBECK (résumée).

Un soldat de 19 ans tirait une pompe à incendie à la descente lorsque, celle-ci l'entraînant, il fut écrasé entre un mur de pierre et la poignée du brancard de la pompe. Celle-ci le heurta, semble-t-il, au milieu de la poitrine. On le vit tomber mort sur le coup.

A l'autopsie, pas de fracture des côtes. On note seulement que celles-ci étaient très flexibles et permettaient facilement la compression de la poitrine. Le péricarde était plein de sang mais intact. Cœur petit ; myocarde et valvules normaux. Sur la paroi de l'oreillette droite, entre l'artère coronaire droite et l'embouchure de la veine cave inférieure on trouve une petite déchirure mesurant environ $3/4$ de pouce sur $1/2$ pouce.

OBSERVATION III, V. TIMOFEEFF (d'après PINSEONNEAULT) (résumée).

Un soldat reçut sur la poitrine un poteau et mourut sur-le-champ.

Autopsie : éclatement du cœur. Les ventricules sont déchirés en nombreux lambeaux. Les oreillettes et les valvules sont intactes. Le myocarde et l'endocarde étaient histologiquement normaux.

b) Parfois, lorsque la déchirure est peu importante, la mort ne survient qu'au bout de quelques heures.

Le tableau dans ce cas est encore dramatique. « Le blessé tombe en syncope au moment de l'accident, dit PINSONNEAULT. S'il reprend ses sens, on le trouve dans un état de pâleur et de suffocation extrême. Le facies rappelle le facies péritonéal (GALLAVARDIN). Le pouls est misérable, ou le plus souvent imperceptible. Les bruits du cœur sont affaiblis et lointains. Le blessé présente des sueurs profuses et de la froideur des extrémités. Il est hagard et accuse une douleur indicible dans la poitrine ou dans l'abdomen. La tension artérielle, d'abord presque nulle, reprend bientôt une faible intensité pour diminuer ensuite de plus en plus, jusqu'à la mort. »

BRIGHT et BECK insistent sur le fait que la mort est habituellement la conséquence de l'élévation de la pression intra-péricardique. Ils en concluent que la ponction du péricarde devrait être pratiquée dans ces cas et donnerait au chirurgien le temps d'intervenir.

L'observation suivante constitue un exemple de cette évolution rapide.

OBSERVATION IV, TURNER (d'après PINSONNEAULT).

G. F..., maître d'équipage, 47 ans, était appuyé au bastingage de son bateau dirigeant les travaux d'amarrage. Tout à coup le bastingage cède et il tombe d'une hauteur de 25 pieds environ, sur une bouée d'abord, et de là dans un canot amarré près du bateau. On le transporte absolument sans connaissance.

Examiné une heure plus tard, le blessé n'avait pas recouvré ses sens. Il était dans un état d'agitation très prononcée, présentant des mouvements convulsifs des membres et de la face. Les pupilles étaient dilatées et ne réagissaient

plus à la lumière. Aucune hémorragie ni par le nez, ni par les oreilles. Il existe de la pâleur et de la froideur des extrémités. Le pouls est misérable, les bruits du cœur lointains et faibles. Le blessé porte des contusions multiples, mais la paroi thoracique paraît indemne à première vue.

Cinq heures après l'accident, le blessé s'était un peu amélioré. Il avait repris conscience et répondait intelligemment aux questions posées. Il n'accusait à ce moment qu'une douleur à l'abdomen. Les bruits du cœur restaient faibles et extrêmement rapides.

Quelques instants après, la religieuse retournant à son lit, le trouva couché sur le côté, sans connaissance, livide et râlant. La mort survint 3 minutes après.

L'autopsie révéla une fracture du sternum ; le péricarde présentait une légère ecchymose mais n'était pas déchiré. Il contenait 15 onces de sang. Le ventricule droit présentait une petite déchirure où on pouvait faire passer un crayon et qui siégeait au-dessous des valvules sigmoïdes. Aucune autre lésion importante des viscères.

c) Enfin une autre éventualité peut s'observer. C'est la *rupture en deux temps avec survie de quelques semaines*.

BECK insiste sur la fréquence relative de ces ruptures secondaires qui aggraveraient le pronostic des contusions cardiaques et en constitueraient la complication la plus redoutable. C'est pour lui, ainsi que pour d'autres auteurs américains (SANDERS et WEARN), au cours de la 2^e et de la 3^e semaine après le traumatisme, que la rupture secondaire serait le plus à craindre. Ces auteurs expliquent ces faits de la façon suivante : au niveau de la contusion, une zone de

nécrose, analogue à un foyer d'infarctus, se constitue qui évolue lorsque les lésions sont trop importantes vers le ramollissement. Un abcès stérile se formerait dans la paroi et « pendant le temps où les leucocytes nettoient le muscle mort, il n'y a de part et d'autre de l'abcès que deux minces parois facilitant les ruptures ». (WEARN.)

Pour d'autres auteurs, il s'agirait au contraire d'une rupture primitive de l'endocarde avec infiltration progressive du sang entre les fibres du myocarde, aboutissant à la déchirure brutale. Enfin, pour certains, « un foyer de myocardite circonscrite consécutive à la contusion » serait en cause, qui finirait par se rompre sous l'influence de la distension cardiaque.

Quoi qu'il en soit, le tableau clinique est très particulier. Dans un premier temps on assiste le plus souvent à un syndrome typique de contusion cardiaque avec douleur précordiale aiguë, irradiée parfois dans le bras gauche, dyspnée, syncope le plus souvent. Parfois pourtant, les symptômes sont moins bruyants et s'amendent rapidement. Puis l'état du blessé s'améliore progressivement. Seules persistent des douleurs rétrosternales, des tendances à la syncope, qui elles-mêmes vont disparaître peu à peu. Et la mort survient brutalement au moment où l'état du blessé n'inspirait plus d'inquiétudes.

OBSERVATION V, DONALDSON (d'après PINSONNEAULT).

Un homme de 68 ans, maçon en briques, ayant toujours joui d'une santé parfaite fut blessé dans les circonstances

suivantes : il travaillait entre un large-tuyau de fer et un rail sur lequel circulaient des vagonnets. Les ouvriers arrivaient à se garer des vagonnets en se serrant près du tuyau. Mais cet homme qui avait un thorax très développé, n'arriva pas à se garer complètement et eut la poitrine éraflée par un convoi. Les blessures paraissaient purement superficielles. Il garda la chambre 15 jours et reprit son travail au bout de 3 semaines. Le poulx était normal et l'état de santé n'avait rien qui pût attirer l'attention du blessé.

Il travailla 3 jours mais ne put continuer à cause des douleurs qu'il ressentait dans la poitrine. Il resta au repos encore 2 autres semaines et paraissait s'améliorer quand il mourut subitement.

A l'autopsie, on trouva un péricarde intact mais rempli de sang. La paroi du ventricule gauche portait cinq foyers de meurtrissures dont le plus grand, des dimensions d'une pièce de un shilling, siégeait près de la pointe et présentait une véritable solution de continuité.

OBSERVATION VI, GROOM (d'après BARBER).

GROOM fut appelé à voir un garçon de 16 ans qui avait pris une syncope et le trouva mort. Un mois avant, ce garçon avait été pressé contre des palissades par le timon d'une voiture à poney. Il resta au lit 5 jours. Il n'y avait pas de meurtrissure externe.

A l'autopsie, le ventricule gauche était rompu, en arrière. Cette rupture semblait s'être produite à partir de l'endocarde vers le dehors avec peut-être une hémorragie dans le péricarde.

OBSERVATION VII, O'NEILL (d'après BARBER).

O'NEILL (1914) décrit le cas d'un garçon de 9 ans qui avait été jeté par terre et piétiné. Il y avait certaines blessures corporelles, si bien qu'il fut gardé au repos, mais

pas de façon stricte. Le cœur ne fut pas examiné spécialement. Il mourut 47 jours plus tard et une déchirure perforante fut trouvée à la jonction auriculo-ventriculaire du côté gauche avec hémorragie dans le péricarde.

La rupture du myocarde représente la forme la plus grave des traumatismes cardiaques qui nous occupent. Bien que récemment une thérapeutique chirurgicale hardie ait été proposée par BECK dans ces cas, leur évolution ordinairement rapide et fatale en diminue considérablement l'intérêt pour le médecin.

3° LA MORT PAR CONTUSION HÉMORRAGIQUE

Cette forme représente la transition entre les ruptures du cœur et les cas où la lésion myocardique moins sévère n'entraînera la mort qu'après une assez longue phase d'insuffisance cardiaque progressive.

Dans les faits que nous groupons sous ce titre, l'issue fatale est encore rapide, soit qu'elle survienne dans les jours qui suivent le traumatisme, soit qu'elle abatte brutalement le blessé après une période de rémission, alors qu'on pouvait le croire à l'abri des accidents graves.

Au point de vue anatomique, les lésions sont généralement importantes. Le plus souvent on constatera à l'autopsie de gros foyers de contusion myocardique avec infiltration sanguine et parfois un hémopéricarde. Quelquefois même, au niveau de la zone contuse le muscle cardiaque est déchiré sur presque toute son épaisseur. Peu de chose sépare donc ces ruptures

incomplètes des ruptures totales avec ouverture de la cavité cardiaque dans le péricarde.

La très belle observation de BECK que nous rapportons ci-dessous constitue un exemple typique de « contusion hémorragique ».

OBSERVATION VIII, BECK.

« Il s'agit d'un homme de 49 ans, traumatisé en jetant son auto contre les piliers d'un pont. Il fut projeté en avant, la poitrine portant contre le volant. Il sortit lui-même des débris de l'auto, marcha et fit le tour de la voiture. Il désirait continuer son voyage mais on le persuada d'aller à l'hôtel. Il présentait des fractures de plusieurs côtes. Celles-ci furent immobilisées par un bandage, et, contre son désir, le malade fut hospitalisé par le Docteur KENNETH D. SMITH de Marion (Ohio). Il disait se sentir très bien à part la douleur de ses fractures.

« Le troisième jour après l'accident, le Docteur John S. HATTERY de Mansfield fut appelé à le voir. A ce moment le blessé avait un pouls rapide et semblait sérieusement malade.

« Je le vis le 4^e jour. Il présentait de la cyanose, une égère dyspnée et un pouls à 136 à la minute. Il y avait de fréquentes extrasystoles au cœur.

« L'électrocardiogramme montrait des preuves de lésion myocardique : rythme sinusal normal, déviation de l'axe à gauche et inversion de l'onde T dans les dérivations I et II (cette dernière altération étant caractéristique en l'absence de thérapeutique digitalique d'une lésion myocardique).

« Les bruits cardiaques étaient diminués d'intensité et avaient une allure particulière de « tic-tic ». Ils se trouvaient identiques à ceux observés dans nos contusions cardiaques expérimentales et cette qualité particulière m'aida à faire le diagnostic de contusion cardiaque.

« Les 4^e, 5^e et 6^e côtes gauches étaient fracturées. Le sternum était légèrement enfoncé et présentait une ligne de fracture transversale de son tiers inférieur. Il n'y avait pas de signes d'hémopéricarde, pneumothorax, pneumonie ou complication abdominale.

« Je fis le diagnostic de contusion myocardique et prescrivit le repos complet. A cause de l'attitude du malade qui minimisait la gravité de ses blessures, on lui dit qu'il avait une contusion du cœur et les dangers lui en furent exposés nettement afin que sa coopération fut assurée. On lui fit de la morphine. Il ne devait pas faire le plus léger effort mental ou physique. Des purgations douces devaient lui être données si nécessaire, afin qu'il n'y eût pas d'effort. La toux, les éternuements, le rire et n'importe quel mouvement qui pouvait accroître la pression intra-cardiaque, devaient être évités.

« 36 heures après que j'eus vu le malade, il mourut de défaillance myocardique (c'est-à-dire au 6^e jour après l'accident).

« *L'autopsie* montra deux contusions sur la paroi postérieure du ventricule droit de la dimension d'une dime chacune (18 mm.) et une déchirure du myocarde entre ces deux zones. Le cœur n'était pas rupturé. Il y avait quelques vieilles adhérences cardio-péricardiques, un peu de sclérose des coronaires, et un peu d'infiltration graisseuse du cœur. »

L'auteur conclut en affirmant que la défaillance cardiaque a sûrement été causée par la contusion myocardique et que la réponse à cette contusion fut identique à celle observée dans ses expériences. Il estime que, dans de tels cas, on doit se tenir prêt à opérer rapidement au cas où la rupture secondaire du cœur serait survenue, ce qui paraît probable en raison de la déchirure myocardique.

Les observations suivantes bien que moins détaillées sont également intéressantes :

OBSERVATION IX, SCHUSTER (d'après BRIGHT et BECK).

Ouvrier de 43 ans, bien portant, qui reçut un coup sur la poitrine et fut violemment projeté sur le sol. Il se remit immédiatement, mais pendant deux semaines il souffrit d'une douleur dans la poitrine.

Alors qu'il soulevait un poids pesant, il ressentit une violente douleur épigastrique et une sensation de choc. Il devint pâle, froid et cyanosé. Le pouls s'affaiblit et le patient mourut 2 heures après cet effort.

A l'autopsie: un léger épanchement de sang fut trouvé dans le médiastin et le péricarde. La paroi du ventricule gauche et de l'oreillette droite présentait un épanchement de sang. L'artère et la veine coronaires droites étaient entourées par l'hémorragie et semblaient comprimées par celle-ci.

OBSERVATION X, CASPER (d'après BRIGHT et BECK).

Homme de 66 ans qui fut renversé par la chute d'un sac de blé. Un fémur fut fracturé et la jambe dut être amputée. La mort survint 8 jours plus tard.

A l'autopsie: fracture de la troisième vertèbre dorsale et de plusieurs côtes. Zone hémorragique étendue dans la paroi du ventricule gauche de deux pouces de diamètre environ.

OBSERVATION XI, MARKLAM (d'après BRIGHT et BECK).

Il s'agit d'un homme qui fit une chute d'un omnibus. La mort survint du fait d'une hémorragie cérébrale.

A l'autopsie: une zone de contusion du volume d'une pièce de 1 dollar en argent fut trouvée dans le septum.

OBSERVATION XII, WERNER (d'après BRIGHT et BECK).

Enfant de 3 ans qui fut piétiné par une vache et mourut 31 heures après l'accident.

A l'autopsie: péricarde intact, sans épanchement hémor-

ragique. Épanchement de sang sous l'épicarde. Le myocarde était complètement déchiré sur la paroi antérieure du ventricule gauche. Seul l'épicarde était intact et avait apparemment empêché le sang de s'échapper de la cavité cardiaque. La déchirure du myocarde mesurait 14 mm. de longueur.

Nous rapprocherons de ces cas l'observation suivante où l'électro montra des altérations assez suggestives. Mais la mort ne survint que 10 mois après l'accident et, en l'absence d'examen anatomique, ce cas ne peut être considéré comme démonstratif.

OBSERVATION XIII, KAHN et KAHN.

Un homme de 49 ans trébucha et tomba lourdement sur le sol. Plus tard, dans la journée, il ressentit une sensation de constriction dans la poitrine et quelque difficulté à respirer. La dyspnée empira le soir et le lendemain. Il resta un mois au lit, le diagnostic de péricardite aiguë ayant été porté.

Un mois après l'accident, il avait encore de la dyspnée et un pouls lent et petit. Les bruits du cœur étaient quelque peu assourdis. Les artères du bras étaient légèrement tortueuses. L'électro montra un rythme sinusal normal, une prépondérance ventriculaire gauche, l'inversion de l'onde T en dérivation I et une onde P isoélectrique en dérivation III.

Le blessé reprit un travail plus léger. Cinq mois plus tard environ, il mourut presque subitement (10 mois après l'accident).

Les auteurs se demandent si dans ce cas une occlusion coronarienne aiguë n'a pas été responsable de son décès.

II.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE PROGRESSIVE POST-TRAUMATIQUE

A côté de ces formss rapidenemet mortelles, il est au contraire des cas de traumatismes myocardiques où l'évolution, quoique péjorative, va se faire comme celle d'une cardiopathie subaiguë vers la défaillance cardiaque, qui entraînera à plus ou moins longue échéance la mort, mais non sans avoir permis au médecin de palier quelque temps aux symptômes de l'affection grâce au traitement digitalique. Ce sont ces cas qui vont soulever les problèmes médico-légaux les plus délicats, car il n'est pas toujours facile de les rapporter à leur véritable étiologie ni surtout de faire la preuve du rôle du traumatisme.

Dans ce groupe rentrent la plupart des observations anciennes qui furent publiées sous l'étiquette de « myocardite traumatique », car seuls les troubles graves conduisant plus ou moins rapidement à la mort étaient alors diagnostiqués, en l'absence des moyens d'investigation plus précis que nous possédons de nos jours. Une revision sévère doit être faite néanmoins dans ces observations et un certain nombre ne peuvent être retenues en raison de leur imprécision ou du fait qu'elles concernent des cas dans lesquels il est difficile de faire le départ entre les lésions antérieures et le rôle du traumatisme. PAILLARD s'est chargé de cette revue critique dans sa thèse. Il reste

néanmoins que les éléments essentiels des syndromes qui nous occupent ont été fort bien précisés par les anciens auteurs et, en particulier, par RIMBAUD dans sa revue générale sur les endomyocardites traumatiques.

Cliniquement, un premier point doit être souligné : c'est que les manifestations d'insuffisance cardiaque n'apparaissent le plus souvent qu'un certain temps après le traumatisme.

Nous avons vu que le syndrome aigu immédiat peut faire défaut, mais même s'il est observé après l'accident, presque toujours tout va rentrer dans l'ordre ou se borner à quelques troubles discrets qui permettent souvent au malade de reprendre ses occupations. C'est quelques jours, quelques mois, ou même plus longtemps après, que débiteront les premiers signes d'insuffisance cardiaque et, dès lors, l'évolution sera progressive ou bien entrecoupée de rémissions et de poussées sub-asystoliques.

Dans l'observation due à MM. Roger FROMENT et CAMELIN, le tableau clinique fut celui d'une insuffisance ventriculaire gauche. Mais le plus souvent, il semble que l'évolution se fasse plus ou moins vite vers la grande insuffisance totale. Dans un cas la mort survint rapide, en pleine santé, par défaillance cardiaque aiguë après un effort.

Le pronostic de ces insuffisances cardiaques post-traumatiques est toujours très grave, comme le font ressortir les classiques.

L'évolution se fait vers la mort parfois en quelques mois, d'autres fois en 6 mois ou un an, parfois en

plusieurs années (cas de STERN, de BROUARDEL).

L'autopsie révélera, tantôt des foyers de contusion myocardique ou des hémorragies intra-musculaires dans les cas où l'évolution a été rapide ; tantôt des lésions de myocardite diffuse ou dégénérative, telles qu'elles sont signalées dans les observations de POTAIN ou de BRET ; parfois un anévrysme du cœur. Assez souvent des signes de péricardite chronique auraient été constatés.

L'observation que nous rapportons ci-dessous et que nous devons à l'obligeance de MM. R. FROMENT et CAMELIN, constitue un exemple particulièrement démonstratif de ces lésions myocardiques traumatiques évoluant vers l'insuffisance cardiaque rapide. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est non seulement l'examen clinique qui est entouré de toutes les garanties et étayé par tous les examens utiles, c'est aussi l'étude histologique pratiquée par le Docteur LEVRAT qui montra des lésions assez caractéristiques pour permettre d'affirmer formellement l'étiologie traumatique. C'est enfin le fait que, dans ce cas, l'état antérieur du sujet nous est connu de façon précise et permet, chez ce sous-officier de carrière examiné régulièrement, d'éliminer toute cardiopathie ou tare antérieure.

OBSERVATION XIV (observation de MM. R. FROMENT, LEVRAT, CAMELIN et BLANCHARD).

Traumatisme thoracique suivi de syncope puis d'hémoptysies chez un homme de 26 ans en pleine santé apparente. Développement rapide d'un grand syndrome d'insuffisance

ventriculaire gauche qui entraîne la mort moins de 6 mois plus tard. Foyers multiples d'hémorragie intra-myocardique.

L'histoire de ce malade est des plus simples. Il s'agit d'un sous-officier de carrière âgé de 26 ans, n'ayant aucun antécédent particulier, soumis à des examens cliniques et radiologiques bi-annuels et chez qui ne fut jamais rien noté d'anormal.

En avril 1940, le char de combat dans lequel il se trouve tombe dans une trappe et le sujet reçoit en pleine poitrine le recul d'un canon, sa poitrine étant prise entre le blindage du char et la culasse du canon. Syncope immédiate. Le sujet reprend cependant son service le lendemain sans grand trouble ; mais 10 jours plus tard, assez brusquement, il présente une hémoptysie peu abondante qui va se répéter presque quotidiennement pendant 3 semaines, tandis que le malade éprouve une dyspnée assez importante. Le malade est hospitalisé à Châlons-sur-Marne où les examens pulmonaires sont négatifs tandis que radiologiquement on constate l'existence d'un « gros cœur ». Le sujet passe alors dans le centre cardiologique de Reims où il demeure 3 semaines en mai ; d'après le malade (dont le dossier s'est perdu), on lui aurait alors trouvé un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale, et des modifications du tracé électrocardiographique. Traitement digitalique. Sous l'influence du traitement les troubles fonctionnels se calment ; le malade est, du fait de l'avance allemande, évacué sur Tours, sur Bayonne, puis envoyé en convalescence.

En août 1940 le malade, à l'expiration de sa convalescence, rejoint son corps à Lyon n'éprouvant plus que peu de troubles fonctionnels. Quinze jours plus tard, le 26 août exactement, le malade présente assez brusquement de la dyspnée accompagnée de quintes de toux et d'expectoration sanglante. Le 28 août, dans la nuit, dyspnée extrême accompagnée de douleur thoracique surtout vive à droite ;

le malade est hospitalisé d'urgence dans le service de l'un de nous.

A l'entrée (28 août), polypnée extrême (80 mouvements respiratoires par minute) avec violente douleur thoracique droite ; pâleur et algidité ; tachycardie intense avec pouls filiforme, incomptable. Rien de particulier en ce qui concerne l'examen pulmonaire fait rapidement, mais expectoration du type de celle de l'*infarctus pulmonaire* : crachats sanglants noirâtres. La morphine, l'ouabaïne intraveineuse, le camphre calment peu à peu le sujet. Les jours qui suivent, sous l'influence du traitement digitalique, amélioration des troubles fonctionnels : disparition de l'albuminurie constatée à l'entrée (0 g. 35 par litre avec urée sanguine à 0 g. 36) mais persistance de dyspnée (variant de 20 à 30 respirations par minute). Objectivement, pendant cette période on note l'existence d'un *très gros cœur* (diamètre longitudinal de 19 cm., transversal de 16 cm., ventriculaire gauche de 14 cm. avec flèche de 3 cm. : orthodiagramme du 11 septembre) avec souffle systolique léger de la pointe à propagation axillaire. Tension artérielle aux environs de 12,5/8,5. Les tracés électrocardiographiques montrent l'existence d'un rythme sinusal avec intervalle P-R nettement augmenté (25 centièmes de seconde en moyenne) et complexe ventriculaire de voltage diminué et où l'onde T est à peine ébauchée dans les 3 dérivations.

Le 27 septembre, l'un de nous dicte la note suivante (Dr R. FROMENT) :

« Aujourd'hui dyspnée vive, rendant intenable la position semi-horizontale du début de l'examen. Aucun signe de stase périphérique, sauf foie un peu gros. Très gros cœur, surtout ventriculaire gauche, avec pointe sentie jusque dans le 7^e espace. Tachycardie à 128 avec bruit de galop sourd mais très net ; absolument aucun souffle cardiaque. Alternance telle qu'on ne sent absolument pas une des pulsations sur deux et que le pouls est exactement

dédoublé, ayant un rythme de 64 ; à l'oscillomètre aucune oscillation n'est de même visible une fois sur deux. Tension à 12,5/8,5.

« En somme, *grand syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche avec un signe exceptionnel: la pseudo-bradycardie par alternance*. (Il semble bien, en effet, qu'on puisse éliminer l'hypothèse d'un rythme couplé à extra-systoles très retardées, car il n'existe aucun autre phénomène extra-systolique et le malade est loin de tout traitement digitalique ; vérification électrocardiographique sera faite cependant.)

« *L'étiologie de ce syndrome paraît évidemment traumatique et l'on est autorisé à penser à l'existence soit d'une hémorragie intra-myocardique, soit d'une rupture partielle du cœur au niveau du ventricule gauche*. Pour éliminer formellement la possibilité d'une coïncidence et d'une myocardite subaiguë indépendante du traumatisme, il faudrait cependant la vérification anatomique. »

Les jours suivants un nouveau tracé électrocardiographique, effectué alors que le malade avait le même dédoublement du pouls par rapport au rythme cardiaque, montre que la tachycardie est absolument régulière sans la moindre extra-systole. Une seule modification par rapport aux tracés précédents : le voltage presque nul du complexe ventriculaire en dérivation I. Une réaction de Wassermann dans le sang est entièrement négative. La sédimentation globulaire est de même normale (3 mm.). Enfin une radiographie thoracique montre la même image cardiomégalique avec dimensions particulièrement considérables du ventricule gauche.

Malgré un traitement digitalique intensif l'état s'aggrave et le malade meurt le 6 octobre.

L'autopsie doit être limitée à l'examen de l'appareil cardio-vasculaire.

A ce sujet, on dicte alors la note suivante :

Cœur volumineux, présentant surtout une dilatation

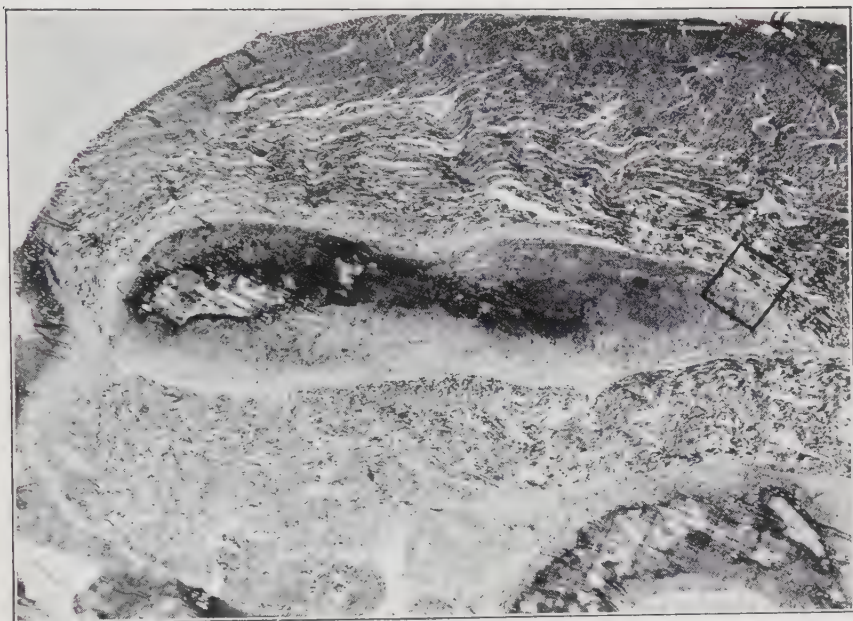


PLANCHE I.

Coupe histologique du myocarde
(cas de MM. R. FROMENT, LEVRAT, CAMELIN
et BLANCHARD — Observation XIV).

Lésion myocardique en foyer vue à un faible grossissement. On voit bien la topographie générale de la lésion allongée dans le sens des faisceaux musculaires. On distingue la zone hémorragique centrale et la réaction scléreuse débutant à la périphérie.

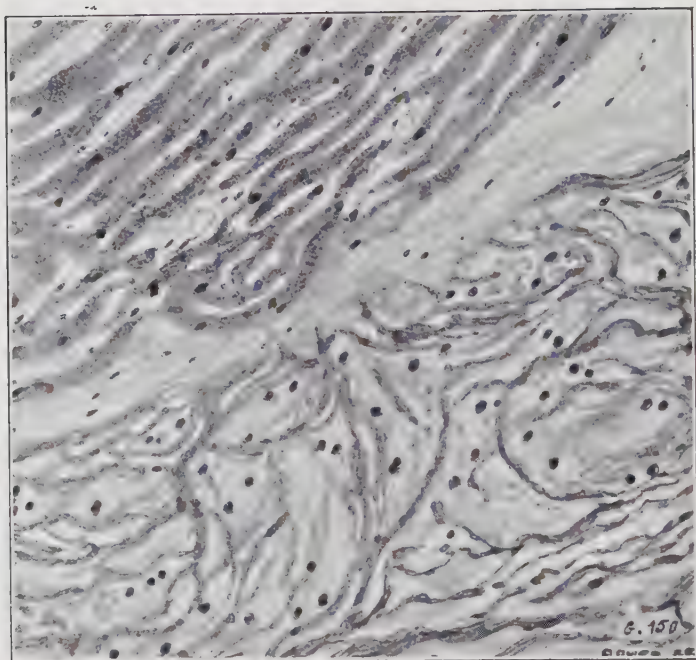


PLANCHE II.

Fragment de la microphotographie
précédente (partie encadrée), vu à un fort grossissement.

On voit, en dessous d'une zone de myocarde normal, le foyer lésionnel avec la réaction scléreuse périphérique. En plein foyer, les fibres musculaires sont dilascérées par le traumatisme.

extrêmement importante des cavités ventriculaires et surtout de celle du ventricule gauche ; en regard de cette dilatation, l'hypertrophie est relativement peu considérable (poids d'à peine 600 g.). Il n'existe aucune lésion valvulaire, aucune altération grossière de l'endocarde ou des piliers. L'aorte relativement étroite est rigoureusement normale. A signaler seulement la persistance du trou de BOTAL, non sous la forme d'un orifice béant, mais seulement sous celle d'une fente ovalaire en chicane permettant l'introduction d'un gros porte-plume ; l'importance de cette petite anomalie est évidemment nulle dans l'évolution des troubles et les oreillettes ne sont d'ailleurs guère dilatées. Artères coronaires indemnes.

Les seules constatations anormales concernent l'état du péricarde et du myocarde. Le *péricarde* a une *surface viscérale injectée* avec réseau capillaire dessinant de nombreuses varicosités et avec quelques plages opaques blanchâtres ; à la face postérieure en outre, sous le péricarde viscéral auriculaire, une *dizaine de grosses taches purpuriques*. La section du *myocarde* en lames minces montre que le *muscle est diffusément altéré* : par places chamois ou grisâtre. En outre, *en trois points au moins*, chacun gros comme une noisette environ (sur la partie moyenne de la paroi antérieure du ventricule droit à sa jonction avec la cloison — sur la partie supérieure et antérieure du ventricule gauche sous la valvule aortique antéro-gauche — et au niveau de l'auricule droit) existent des *zones de thrombose limitée* avec altération de l'endocarde et de la zone myocardique adjacente.

« *En somme lésions myocardiques diffuses avec dilatation importante des cavités, rappelant ce que l'on voit dans les myocardites subaiguës et où rien a priori n'aurait orienté vers l'origine traumatique des troubles.* »

L'examen histologique (D^r LEVRAT) permet par contre d'affirmer formellement l'origine traumatique des lésions. (Voir planches I et II.)

Les cinq fragments examinés et qui ont été prélevés en des points divers du ventricule gauche, du ventricule droit et de l'oreillette droite présentent tous des lésions en foyers de même type (deux ou trois en moyenne par fragments), ce qui prouve la *diffusion des lésions*.

Ces foyers lésionnels se présentent avec des caractères histologiques ne différant que par l'étendue des troubles et certains caractères accessoires. Ce sont des *foyers limités de destruction myocardique plus ou moins totale entre lesquels l'aspect du muscle est normal*. Les uns siègent en plein muscle ; d'autres, plus nombreux peut-être, sont sous-endocardiques. Leur dimension varie de quelques millimètres à 1 ou 2 cm. dans leur plus grand diamètre. *Leur forme semble correspondre au contour d'un faisceau de fibres myocardiques*, paraissant arrondie lorsque les fibres sont coupées en travers, allongées au contraire lorsqu'elles se présentent longitudinalement sur la coupe. Deux ou trois de ces foyers se prolongent même en s'effilant progressivement et se continuent par une zone lésionnelle filiforme, insérée entre deux faisceaux de fibres longitudinales normales, comme si un faisceau musculaire avait été arraché. La topographie des lésions est donc très différente de celle des infarctus du myocarde.

Ces foyers de contusion myocardique sont constitués à leur partie centrale par une substance acidophile granuleuse dans laquelle on reconnaît en certains points des fibres myocardiques partiellement dégénérées, isolées ou encore groupées en faisceaux musculaires partiellement disloqués. On y observe également des débris nucléaires divers, des globules rouges et enfin de nombreux grains pigmentaires. A la périphérie de certains de ces foyers, il y a une réaction conjonctive tendant à les encercler d'une coque scléreuse infiltrée d'éléments inflammatoires mononucléés ; dans d'autres au contraire la zone nécrotique est directement en contact du tissu myocardique sain et il faut seulement noter la présence de très nombreux grains

de pigment dans les fibres myocardiques de voisinage. Enfin en quelques points où les foyers lésionnels sont sous-endocardiques et où l'endocarde était probablement lésé, on observe des zones de thrombose localisée et déjà ancienne avec organisation conjonctive ; ces zones de thrombose cardiaque se poursuivent sans limitation avec le foyer sous-jacent de destruction myocardique.

En somme, foyers lésionnels myocardiques multiples, ayant une topographie et une structure très particulières les distinguant au premier coup d'œil des foyers infarctoides ; ils ne peuvent être interprétés que comme des foyers de contusion myocardique traumatique. Le seul fait qui reste difficile à expliquer est que, du seul point de vue histologique, s'il existe des foyers de date manifestement ancienne, il en existe d'autres semblant plus récents.

Nous joindrons à ce très beau document anatomo-clinique, le compte rendu de quelques autres cas choisis parmi ceux que nous avons pu retrouver dans la littérature.

OBSERVATION XV, POTAIN (d'après PAILLARD) (résumée).

Homme de 40 ans robuste. Coup de timon sur le troisième espace intercostal gauche en mars 1892. Perte de connaissance immédiate pendant quelques minutes et chute. Le blessé put néanmoins reprendre ensuite ses occupations malgré une douleur locale vive qui ne diminua que lentement.

Un mois après : oppression, palpitations, réapparition de la sensation douloureuse.

Entre en novembre 1892 à l'hôpital où POTAIN fit le diagnostic de dilatation du cœur d'origine traumatique, portant sur la région de l'infundibulum (bruit de galop droit, dédoublement du deuxième bruit à la base). Sort amélioré, puis rentre à l'hôpital au début de 1893 et meurt en avril en asystolie.

L'autopsie pratiquée par SUCHARD montre : dilatation considérable de l'infundibulum de l'artère pulmonaire avec myocardite diffuse prédominant sur la paroi des cavités droites. Foyer de péricardite chronique au point où le traumatisme avait porté.

OBSERVATION XVI, BRET (d'après DESANTI) (résumée).

Un homme de 38 ans, mécanicien, reçoit en décembre 1895, en pleine poitrine, le choc d'une manivelle actionnant un treuil. Il est projeté à la renverse, perd connaissance et présente une large ecchymose de la région précordiale. Interruption du travail, puis hospitalisation.

Apparition ultérieure d'une insuffisance cardiaque progressive : douleurs, dyspnée, palpitations au moindre effort. Dilatation cardiaque avec souffle mitral et tricuspïdien. Cachexie progressive et mort six mois après l'accident, en juin 1896.

A l'autopsie : dilatation cardiaque totale et surcharge graisseuse énorme. Myocarde pâle, graisseux. Pas d'altérations visibles des valvules.

Examen histologique de la paroi du ventricule gauche : pas d'altération du tissu conjonctif, pas de sclérose. Les espaces interfasciculaires ont un tissu lâche. Les fibres musculaires sont altérées, vacuolaires. Un grand nombre de cylindres contractiles ont disparu et les fibrilles présentent entre elles un écartement notable.

OBSERVATION XVII, VAQUEZ.

Un homme, frappé violemment dans la région de la base du cœur par un timon de voiture, présenta aussitôt après une dyspnée violente avec angoisse et palpitations. Ces accidents se calmèrent assez vite et, à l'examen, on constatait seulement au niveau de l'artère pulmonaire un rythme à 3 temps dont le troisième élément était constitué par une sorte de choc diastolique se produisant immédiatement après le deuxième bruit.

Quelques mois plus tard cet homme rentra à l'hôpital en état d'insuffisance cardiaque progressive, suivie de mort.

A l'autopsie, dilascération des fibres myocardiques de la région de l'infundibulum pulmonaire. Là où avait porté le traumatisme, la paroi était très amincie et distendue. Il n'y avait pas trace de sclérose.

Les observations suivantes sont d'un intérêt plus inégal. Les cas de STERN et de COURTOIS, SUFFIT, RIBIERRE et DELFAU constituent pourtant des documents cliniques intéressants. Il est regrettable que l'absence de vérification anatomique les rende moins concluants.

OBSERVATION XVIII, COURTOIS, SUFFIT, RIBIERRE
et DELFAU (d'après DUHOT).

Ouvrier agricole de 18 ans ayant reçu un coup de pied de cheval dans la région précordiale. Syncope ; quelques heures après, anxiété, dyspnée, cyanose, assourdissement notable des bruits du cœur avec de nombreuses extrasystoles.

Dans la nuit, douleur de l'hypocondre droit et augmentation considérable du volume du foie qui disparaît ensuite progressivement. On constate une bradycardie notable, probablement extra-systolique.

Amélioration telle que le blessé quitte l'hôpital après trois semaines avec un cœur en apparence normal. Mais lorsque quelque temps plus tard, ce jeune homme veut reprendre son travail, il présente de la dyspnée d'effort et les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'accroissent. Le blessé doit rentrer à l'hôpital six mois après sa première sortie et y rester en état d'insuffisance cardiaque plus ou moins accusée.

Expertise 30 mois après l'accident : le sujet présente alors de la dilatation du cœur prédominant sur les cavités

droites, de l'hépatomégalie, de la stase jugulaire, de la cyanose, un peu d'œdème pré tibial, de la tachycardie sans autre phénomène arythmique.

OBSERVATION XIX, HOCKAUS (d'après PAILLARD)
(résumée).

Sujet de 43 ans, gros et bien bâti, qui faisait un travail pénible dans les champs. Le 13 juin 1889, contusion précordiale avec fractures de plusieurs côtes. Immobilisé au lit pendant 5 semaines ; puis persistance d'une incapacité de travail. Se plaint d'une violente douleur dans le dos et la poitrine et d'une dyspnée violente.

Évolution subasystolique avec tachyarythmie, dyspnée d'effort et œdème des extrémités.

HOCKAUS porte le diagnostic de « myocardite chronique avec emphysème » et admet un rapport causal indiscutable entre le traumatisme et le développement de l'affection cardiaque. En outre emphysème surajouté qui a pu aggraver la lésion.

OBSERVATION XX, STERN
(d'après VIBERT. Accidents du travail).

Le 14 janvier 1894, S..., 19 ans, sans antécédents pathologiques, se tenait sur les marches inférieures d'un escalier de cave lorsqu'il fut renversé par un lourd tonneau qui lui roula sur la poitrine. Il perdit connaissance pendant quelques instants puis fut conduit à l'hôpital.

Il avait un peu de sang à la bouche et au nez, respiration courte et accélérée. Pouls à 120 ; cinq à huit pulsations consécutives puis une interruption. Ces interruptions augmentent beaucoup dès que l'on essaie de remuer le patient et celui-ci se cyanose. De temps en temps, accès de toux avec expectoration d'écume sanglante. Pointe du cœur non déplacée, matité cardiaque augmentée. Le blessé garde le décubitus latéral droit parce qu'il respire mieux que sur le dos.

15 janvier. Amélioration passagère dans la nuit du 14 au 15. Dans l'après-midi, accès de dyspnée avec cyanose et expectoration d'écume : œdème pulmonaire.

18 janvier. L'état est un peu amélioré. Pouls entre 88 et 104. Il n'y a plus de fièvre. Expectoration moins sanguinolente.

Ce blessé quitte l'hôpital le 28 février avec le diagnostic : tachycardie, cyanose, pas d'augmentation du volume du cœur, pas de souffle. A sa sortie, S... reprit son travail mais il fut forcé de le cesser après quelques semaines parce qu'il ne pouvait monter les escaliers ni faire d'effort sans être pris de dyspnée et de palpitations.

En décembre 1894, il entre à l'hôpital où l'on constate une forte cyanose, une dyspnée considérable, une augmentation de la matité cardiaque, un affaiblissement des bruits du cœur. Il essaya ensuite de travailler mais dut toujours cesser après quelques semaines.

En 1895, son état s'étant aggravé, il dut renoncer à son travail. En juillet 1895, cyanose, surtout aux mains et aux lèvres, pas d'œdème. Pouls entre 108 et 120, petit, irrégulier, inégal. Dans la position horizontale, pouls veineux jugulaire, matité cardiaque augmentée, bruits du cœur faibles. Léger souffle systolique à la valvule tricuspide. Pas de troubles du système nerveux.

OBSERVATION XXI, BROUARDEL (d'après PAILLARD).

Un homme politique (il s'agit de Jules Ferry), reçut une balle de revolver dans la région précordiale ; elle fut arrêtée par un portefeuille, mais il y eut contusion avec ecchymose de la paroi thoracique. Il eut une syncope. BROUARDEL le vit deux jours après l'accident et ne nota que quelques irrégularités dans les pulsations du cœur.

Cet homme, grand marcheur, grand chasseur, cesse de pouvoir se livrer à ses exercices favoris. Les intermittences persistent. Puis surviennent des accès de dyspnée

sans que l'on puisse trouver un signe de lésion valvulaire. Quatre ans et demi après, il succombe pendant un accès plus violent que les autres.

BROUARDEL admet l'hypothèse d'une sclérose plus ou moins localisée des parois cardiaques.

III.

LES TROUBLES CARDIAQUES POST-TRAUMATIQUES RÉGRESSIFS

Les contusions cardiaques qui aboutissent à la mort ou à l'insuffisance cardiaque ne représentent en réalité qu'une faible minorité des cas de lésions traumatiques du myocarde. La plupart de celles-ci (93 % pour BECK), guérissent plus ou moins complètement. C'est là un point sur lequel tous les auteurs modernes sont d'accord.

On imagine donc les difficultés auxquelles se heurtera l'expert dans ces cas. Car, si dans les faits que nous venons d'étudier, il est souvent difficile de faire la preuve de l'origine traumatique, la lésion myocardique risquera fort de rester entièrement méconnue lorsque les troubles post-traumatiques, plus ou moins passagers, évolueront vers la guérison. C'est là un autre aspect des problèmes médico-légaux que soulèvent les contusions cardiaques.

La connaissance des troubles cardiaques régressifs post-traumatiques est une acquisition relativement récente. Nous en sommes pour une grande part redevables à l'expérimentation et surtout à l'électrocardiographie qui, chez des sujets alléguant des troubles subjectifs divers à la suite d'un traumatisme précordial, a permis de constater des altérations persistantes des tracés qui signent une lésion myocardique.

Ces cas représentent l'immense majorité des faits que les auteurs de l'école allemande ont voulu individualiser sous le nom de *commotion cardiaque*.

A la suite de RIEDINGER, et s'appuyant sur les expériences de SCHLOMKA, ceux-ci décrivent sous ce terme un syndrome cardiaque post-traumatique aigu, identique à celui que nous avons esquissé, s'observant souvent après des contusions, même minimales, de la région précordiale. Dans certains cas, la mort subite en serait la conséquence, mais le plus souvent ces troubles aigus sont rapidement régressifs et laissent seulement place à quelques séquelles fonctionnelles, à un certain degré d'incapacité à l'effort.

Deux points caractériseraient ce syndrome. Tout d'abord, il serait dans de tels cas impossible, le plus souvent, de relever à l'autopsie « des modifications matérielles quelconques de la paroi ou des organes internes » (RIEDINGER). D'autre part, les auteurs allemands admettent pour expliquer ces faits une pathogénie spéciale. Il s'agirait ici, non d'une lésion organique du myocarde, mais d'une défaillance fonctionnelle du cœur, consécutive à un spasme des coronaires, à une déficience coronarienne aiguë traumatique. « C'est pourquoi, dit SPUHLER, citant HADORN, il n'est sans doute pas superflu de distinguer, comme parallèle entre commotion et contusion cérébrale, une commotion et une contusion cardiaques. »

Quoi qu'on puisse penser de cette théorie, il ne nous semble pas qu'on soit en droit d'individualiser cliniquement ces faits de façon aussi catégorique. En pratique, rien ne permet de différencier les observa-

tions rapportées sous le nom de commotion cardiaque des contusions cardiaques bénignes et réversibles décrites par d'autres auteurs, les auteurs américains en particulier. Parmi ces cas dits « de commotion cardiaque », on retrouve d'ailleurs des faits très divers et toutes les transitions peuvent s'observer entre les séquelles qui y sont signalées et les phénomènes d'insuffisance cardiaque authentique. Par ailleurs, la guérison habituelle de tels syndromes étant admise *a priori* et les vérifications post-mortem étant de ce fait exceptionnelles, on voit mal de quel droit on pourrait s'appuyer sur une prétendue intégrité anatomique pour individualiser ces faits. Les expériences de SCHLOMKA, sur lesquelles s'appuient les auteurs allemands, ont montré au contraire la fréquence de lésions myocardiques, minimales il est vrai, se manifestant le plus souvent par des hémorragies microscopiques, après des traumatismes même bénins du thorax.

La seule base sur laquelle repose en fin de compte la distinction que les auteurs allemands veulent élever, est une interprétation pathogénique défendable sans doute, mais dont le moins qu'on puisse dire est qu'elle n'est pas absolument démontrée.

Cliniquement donc, qu'il s'agisse de contusion myocardique bénigne réversible ou du syndrome dit de commotion cardiaque, les faits se présentent de façon semblable.

L'accident déclenche généralement de façon instantanée le tableau aigu que nous avons décrit plus haut, avec sa scène fonctionnelle dramatique qui contraste

avec la bénignité fréquente du traumatisme. L'examen pratiqué alors mettra en évidence une irrégularité du pouls, une hypotension artérielle marquée, la dilatation cardiaque habituelle et des modifications du tracé électro-cardiographique. Mais cet état aigu est le plus souvent si passager que le médecin ou l'expert n'en voient plus que les restes.

Souvent pourtant, les signes physiques persistent plus longtemps, alors même que le malade paraît guéri et qu'il aura repris sa vie normale. La constatation de ces signes physiques, en particulier d'un certain degré de dilatation cardiaque résiduelle, d'une modification de l'électro, pourra seule, avec l'anamnèse, permettre un diagnostic rétrospectif.

Le pronostic et l'évaluation médico-légale du dommage ne doivent pourtant être posés qu'avec prudence. Car si le pronostic est habituellement bon *quo ad vitam*, il peut être mauvais *quo ad sanationem*. « De graves symptômes peuvent se manifester ultérieurement en pleine santé. » (STÖRMER.) C'est toute la question des *séquelles*, sur lesquelles ont insisté également les auteurs allemands.

Le plus souvent celles-ci sont minimales et se manifestent seulement par une diminution de la capacité physique, « une réponse inadéquate à l'effort ». (BARBER.) Cet auteur estime que le cœur ainsi traumatisé se comporte comme un cœur sénile. C'est fréquemment à la reprise du travail que vont se manifester pour la première fois les troubles fonctionnels qui parfois se reproduiront à chaque tentative d'effort un peu importante : un certain degré de dyspnée avec

sensation de constriction, une impression de faiblesse, des palpitations, quelques douleurs précordiales revêtant parfois le type de douleurs angineuses. Des crises d'angor vraies pourraient également s'observer parfois.

Pour les auteurs allemands ces troubles fonctionnels traduiraient l'existence de séquelles anatomiques représentées par des zones cicatricielles, des « cals du myocarde », parfois un certain degré de « myomalacie post-traumatique ». Dans certains cas même la lésion anatomique serait plus importante. Il s'agirait d'un dommage irréversible du myocarde, de ce que les auteurs allemands se permettent d'appeler « un infarctus « fonctionnel » post-commotionnel » (?) (SCHLOMKA, KLING, SPUHLER), lésion qui pourrait être le point de départ de troubles chroniques du rythme ou de la conduction. Ce sont là autant de points que nous aurons à étudier avec quelques détails dans le chapitre suivant.

Quoi qu'il en soit la bénignité habituelle et la guérison rapide de ces cas de troubles cardiaques régressifs post-traumatiques, ne doivent pas faire oublier la possibilité de séquelles qui en entachent le pronostic ordinairement favorable et peuvent diminuer dans des proportions importantes la capacité de travail de l'accidenté. Des examens successifs à intervalles réguliers, des électrocardiogrammes répétés sont indispensables pour faire le bilan définitif. Tous les intermédiaires peuvent s'observer entre les contusions bénignes et réversibles et les évolutions redoutables que nous avons signalées dans les chapitres précédents.

SPUHLER rapporte les 4 cas suivants « de commotion cardiaque » dans lesquels il a eu l'occasion de prendre position comme expert. Ceci explique pourquoi, dit-il, ces cas ne furent soumis que très tard à son observation (des semaines, parfois des mois après le traumatisme), de telle sorte que plusieurs des symptômes avaient déjà régressé. Ceci rendait le diagnostic très difficile en étendant les limites du diagnostic différentiel. Pourtant ces cas nous semblent avoir une valeur typique :

OBSERVATION XXII. — SPUHLER

« H. A..., homme de 32 ans, chauffeur, prisonnier de guerre N° 731-36. Anamnèse familiale : R.A.S. Le malade avait eu une pneumonie en 1921 ; autrement il n'avait jamais été malade et accomplissait sans peine n'importe quel travail pénible.

« Le 25 août 1936, il tomba alors qu'il chargeait un camion, en arrière de celui-ci, sur un sol cimenté, sans toutefois le frapper de la tête. Il perdit le souffle et ressentit immédiatement une violente douleur spasmodique dans la poitrine. Il ne perdit pas connaissance, mais pendant une dizaine de minutes, il éprouva des vertiges et des malaises et demeura quelque temps par terre. Mais il parvint à se lever sans aide et put rentrer chez lui sans peine.

« Le lendemain, il ressentit dans la poitrine d'abord une légère douleur qui augmenta par la suite. Lorsqu'il montait un escalier, ou au travail, il éprouvait une forte constriction et des palpitations. Il ne se sentait en général pas très bien.

« Le 5 septembre et le 12 dans la nuit, il eut des crises d'oppression et de dyspnée, des palpitations, une sensation de forte pression sur la poitrine et une forte douleur irradiante dans les deux bras. Il dut passer la nuit assis sur son lit et, malgré tout, il avait une sensation constante

d'étouffement. Le médecin appelé à ce moment constata une dilatation cardiaque avec tachycardie. Le malade resta couché pendant une semaine puis reprit peu à peu son travail.

« Au moment de l'examen (6 octobre 1936), il se sentait bien et ne se plaignait que d'une légère oppression derrière le sternum en cas d'effort violent.

« Notre examen donne les résultats suivants :

« Homme musclé. Cœur : limites relatives : à droite 1 cm. en dehors du rebord sternal, à gauche 2 cm. en dehors de la ligne médioclaviculaire. Limites absolues : 3 cm. à gauche du rebord sternal. Choc de la pointe dans le 5^e espace, non relevé, non étalé. Les bruits sont nets, doux, pas de souffles. Pouls à 92 régulier, ferme. Tension : 100/80. A l'examen radiologique et radiographique, on voit un cœur légèrement dilaté à droite et à gauche (quotient poumon-cœur : 1,88). Le dessin hilair, de même que les parties basales sont renforcés.

« Les examens complémentaires ne donnent pas de signes de stase. Sédimentation 37 mm. B.W. négatif. Leucocytose : 8.700 dont P. neutrophiles 70,5 %, éosinophiles 1,5 %, basophiles 0,5 %, monocytes 5,5 %, lymphocytes 22 %.

« Électrocardiogramme : image d'un trouble myocardique d'origine coronarienne (onde T négative en DI et en D II ; isoélectrique en D III). (Fig. 2).

« Pendant un séjour de 20 jours à l'hôpital, le malade reste sans fièvre. La sédimentation tombe au bout de 2 semaines à 9 mm. Subjectivement le malade se sent bien.

« Des électrocardiogrammes répétés, par contre, montrent une continuelle alternance dans la région ST et la dent T. L'onde T passait d'un jour à l'autre d'une négativité prononcée, voire de l'aspect coronarien, à un développement isoélectrique. Image au miroir : T III présente une image positive et isoélectrique.

« Après un régime déchloruré et deux injections de Salyrgar le poids du malade tombe de 78 à 75 kg.

« A sa sortie de l'hôpital, H... reprend son travail sans restrictions. Il se porte, en effet, bien jusqu'au 7 décembre 1936 où, après une journée très pénible, il ressentit à

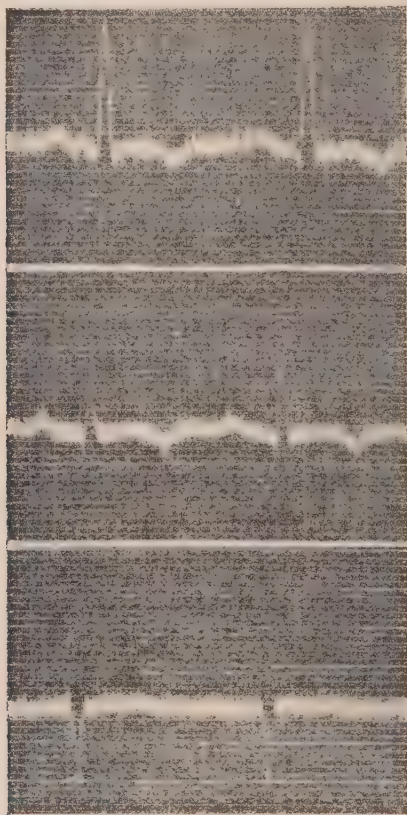


FIG. 2.— Electrocardiogramme du malade de SPUHLER (Obs. XXII)
Tracé du 28 Septembre 1936 montrant une onde T négative
en dérivations I et II, isoélectrique en dérivation III.

nouveau pendant la nuit une oppression avec sensation d'angoisse, pression et piqûres dans la poitrine, irradiant dans le bras. Il souffrit de dyspnée intense et de vertiges,

Depuis cet accès, il ne peut plus coucher sur le côté gauche à cause de violentes douleurs qu'il ressent dans la région cardiaque.

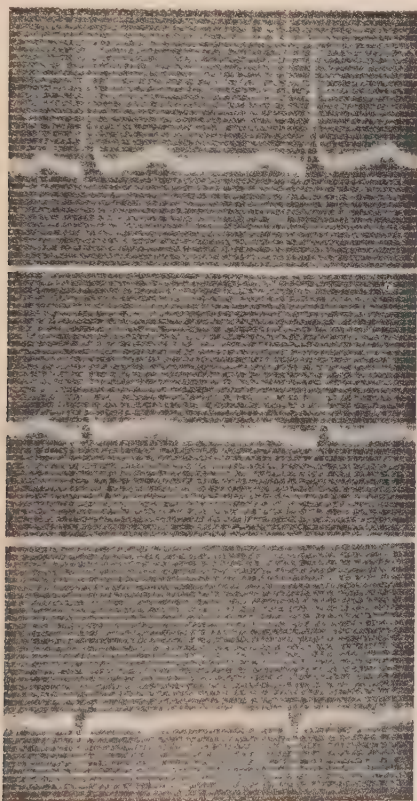


FIG. 3. — Même malade
Electrocardiogramme du 11 décembre 1936 :
retour à la normale.

« Un examen de contrôle fait le 11 décembre 1936 donne un résultat clinique inchangé. La tension est à 100/80. »
(L'électro montre qu'en DI et DII l'onde T est devenue

positive, encore peu élevée en dérivation II. Le tracé a donc repris un aspect subnormal.) (Fig. 3).

SPUHLER fait suivre cette observation des considérations suivantes : « Six semaines après un accident, nous trouvons, chez un homme parfaitement sain jusqu'ici, des signes certains de troubles cardiaques : dilatation du cœur, stase pulmonaire, modifications électrocardiographiques. Il s'agit surtout du syndrome que nous nommons : myocardite dégénérative d'origine coronarienne. On ne saurait admettre qu'il ait existé avant l'accident, chez cet homme qui ne présente aucun signe de sclérose centrale ou périphérique, une sclérose des coronaires. La douleur subite après le traumatisme, le collapsus, la tachycardie, la chute de la tension, une sédimentation augmentée, tous ces symptômes parlent en faveur d'une occlusion aiguë des coronaires. »

Il discute ensuite les causes qui peuvent expliquer la prépondérance gauche de l'électrocardiogramme, prédominance que SCHLOMKA a observée dans la majorité de ses expériences. Il fait ressortir que le traumatisme a ici agi par contre-coup, le blessé étant tombé sur le dos, sur une bosselure du ciment. Il admet avec SCHLOMKA que la rapidité, la vitesse du choc importent plus que sa violence.

Il conclut enfin que le pronostic dans ce cas ne doit être porté qu'avec prudence, car la crise de sténose cardiaque survenue trois mois après l'accident prouve que le système coronaire n'était pas encore complètement rétabli, bien que l'image électrocardiographique se soit alors déjà grandement modifiée.

Il s'agit là d'une observation très probante de cardiopathie post-traumatique : altération cardiaque indiscutable chez un homme jeune — relation bien établie avec le traumatisme — enfin régression signée par l'évolution de l'électrocardiogramme et de la

sédimentation. Par contre, l'interprétation pathogénique qu'en donne l'auteur est très discutable.

OBSERVATION XXIII.— SPUHLER.

« G. J., homme de 57 ans, peintre. Sujet grand et robuste. Antécédents familiaux : R.A.S.

« Lui-même n'a jamais été malade, est en pleine force et fournit des travaux pénibles. N'a jamais eu à se plaindre de son cœur.

« Le 23 septembre 1935, il fut obligé de pousser avec un camarade une lourde charrette (300 kg. environ), pendant un bout de chemin. Au cours d'une montée, une planche d'échafaudage placée tout en haut se mit à glisser. Il arrêta la planche avec sa poitrine, ressentit aussitôt après une violente douleur sous le sternum et se trouva mal. Il s'affaissa presque sans connaissance. Des passants aidèrent à le transporter dans une maison voisine et, de là, il fut conduit en auto à la clinique chirurgicale. On ne put pas déceler de fracture du sternum. Le malade se plaignait de dyspnée, de douleurs sous le sternum. Il eut une tachycardie importante sans fièvre pendant 2 jours. Il présenta une légère élévation thermique du 2^e au 5^e jour.

« Envoyé en observation à la polyclinique le 1^{er} octobre 1935. L'observation donne, entre autres, les résultats suivants :

« Poumons : R.A.S. Cœur à limites normales, bruits nets, pas de souffle. Pouls à 68, régulier et ferme. Tension à 110/70. A la radio : cœur légèrement incurvé sur la droite ; arc aortique allongé et proéminent.

« Pas de signes de stase. Sédimentation : 61 mm. dans la 1^{re} heure. B.W. négatif. Leucocytose : 9.800 dont polynéutrophiles : 67 %, éosinophiles : 0,5 %, basophiles 1 %, monocytes : 11 %, lymphocytes : 20,5 %.

« La sédimentation régresse lentement : le 7 octobre elle est de 57 mm., le 31 octobre de 13 mm. La tension se

relève proportionnellement et le 9 novembre elle est de 150/100.

« L'électrocardiogramme indique une occlusion dans le domaine de la coronaire droite (onde T négative en D II, très profondément négative en D III, avec en plus onde Q assez accusée en D III).

« Quinze jours après l'accident, le malade reprend son travail. Par la suite, il se sentit tout à fait dispos et apte au travail, même à un moment déjà où les signes cliniques n'avaient pas encore complètement disparu (sédimentation, tension).

« Un examen de contrôle est fait le 26 janvier 1936. Le malade se plaint de dyspnée quand il monte les escaliers, ce qui ne lui était jamais arrivé avant l'accident. De plus il ressent au cours des travaux pénibles une sensation de piqûres d'épingle dans la région du cœur mais sans irradiations. Pouls à 72, régulier. Tension à 150/100. Percussion du cœur : R.A.S. Bruits nets, doux, pas de souffle.

« L'électrocardiogramme donne un rythme sinusal de 75 avec de rares extrasystoles du ventricule droit de même type et constamment accouplées. Temps de conduction : 0,16 secondes. P est positif dans toutes les dérivations. QRS bas : 0,09 secondes. Q II et Q III très abaissés. Branches descendantes de R II et de R III nouées. En dérivation I le trajet ST est légèrement infléchi. ST III à peine exhaussé. T I positif ; T II isoélectrique ; T III négatif, coronarien.

« Après une rapide montée des escaliers, ST I descend d'un millimètre ; T I se relève et T III s'abaisse. Les extrasystoles isolées jusque-là augmentent. Il y a bigéminisme qui dure quelques secondes. Ce malade n'a jamais pris de digitale.

« L'examen clinique et l'électrocardiogramme ne laissent ici place à aucun doute. Il y a eu « infarctus » du cœur. Bien que l'état objectif se soit rapidement amélioré, l'électrocardiogramme décele quand même une lésion irréver-

sible, un dommage du myocarde. La partie infarctie est sans doute devenue le terrain où se forment des extrasystoles. L'épreuve du travail (difficulté d'irrigation) excite ce centre, ce qui donne lieu au bigéminisme constaté.

« On ne saurait dans ce cas mettre en doute le rapport de cause à effet existant entre le traumatisme et l'infarctus cardiaque. »

SPUHLER admet pourtant que deux autres facteurs peuvent avoir joué ici un rôle : d'une part, un gros effort physique avait précédé le traumatisme ; d'autre part, on peut, étant donné l'âge du sujet et une légère sclérose aortique constatée, admettre un certain degré de sclérose des coronaires. Ces deux facteurs peuvent avoir, dit-il, favorisé l'apparition d'une occlusion des coronaires post-traumatique.

Au point de vue pronostic, SPUHLER estime que le pronostic de l'infarctus était bon comme l'a montré l'évolution. Par contre, on peut redouter que le centre d'excitation nouveau, révélé par l'examen tardif, ne puisse devenir le point de départ d'accès de tachycardie paroxystique. « On peut même prévoir, dit-il, que la fibrillation ventriculaire, entraînera la mort du cœur. »

Cette observation nous paraît très démonstrative. Une réserve cependant est à faire en raison de l'âge du malade qui a pu jouer un rôle favorisant. Dans ce cas la lésion myocardique se comporte, en effet, comme un infarctus, mais l'oblitération coronarienne n'est pourtant pas certaine.

OBSERVATION XXIV, SPUHLER.

« H. M..., homme de 36 ans, mécanicien.

« Le 4 mai 1929, cet homme, alors âgé de 29 ans, et parfaitement sain eut un accident : une vieille cheminée

tomba sur lui d'une certaine hauteur. Le malade ne peut donner aucun détail parce qu'il fut projeté à terre et perdit connaissance. Il fut transporté à la clinique chirurgicale où on diagnostiqua une commotion cérébrale, une blessure ouverte à la joue gauche, une fracture du fémur gauche, une contusion en avant sur les 3^e et 4^e côtes (on ne peut déceler de fractures de côtes).

« Le 10 mai, léger ictère, fièvre, ombre pulmonaire. Une radiographie montra une forte dilatation du cœur à droite et à gauche. Les bruits du cœur sont nets, forts. Le diagnostic provisoire de péricardite exsudative ne peut être maintenu. Des ponctions exploratrices sur le bord gauche de l'appendice xyphoïde et sur le rebord gauche du sternum dans le 5^e espace intercostal donnèrent un résultat négatif. L'hypothèse d'un hématome du médiastin ne put pas non plus être conservée.

« Le 25 juillet 1929, le malade sort avec un bon état général. Par la suite, il se plaignait de maux de tête, d'insomnies et de légers vertiges. De plus, il accusa d'étranges troubles de la respiration d'une durée de 2 à 3 secondes qu'il décrit ainsi : « Après une inspiration saccadée ressemblant à un soupir, la respiration s'arrête et ce n'est qu'après 2, 3 secondes que l'expiration a lieu. » Ce trouble apparaît surtout lorsque le malade est baissé ou soulève des charges, et s'accompagne de douleurs dans la poitrine. Depuis son accident, H., est sujet à de fortes transpirations.

« A un examen de contrôle, en septembre 1930, H. semble très changé : ses cheveux ont subitement blanchi après l'accident ; il a l'air d'avoir 10 ans de plus. Son poids, qui en septembre 1929 était de 62 kilogs, a beaucoup augmenté surtout depuis 4 mois et est maintenant de 93 kilogs. Le sommeil est toujours très troublé. Il a de la peine à s'endormir et une sensation d'oppression avec pesanteur dans la tête le réveille souvent. Il n'a pas de palpitations. Au point de vue psychique, il est changé aussi : sa mémoire

est souvent en défaut ; il est irritable et souvent déprimé ; libido très diminuée.

« Vers le mois de mai 1930, il souffrit pendant quelques semaines d'une soif gênante qui l'obligeait à absorber une dizaine de litres de liquide par jour.

« A l'examen de septembre 1930 :

« Cœur : pas de pulsations anormales visibles ; choc de la pointe non palpable. Limites relatives du cœur : à droite, 2 travers de doigt en dehors du rebord costal droit ; à gauche, un travers de doigt et demi en dehors de la ligne médioclaviculaire. Limites absolues normales. Bruits du cœur nets, très doux, pas de souffle.

« Le pouls, le malade étant couché, est de 80 ; assis de 84 ; debout de 88. Quelques extrasystoles isolées avec repos compensateur. Le pouls radial est bien perceptible et plein. Tension : 125/95.

« Radio thoracique : mensurations du cœur : droit, 6 cm. ; gauche, 11 cm. Diamètre transversal : 17 cm. ; longitudinal, 17, 5 cm. Quotient poumon-cœur : 1,59. Dilatation du cœur dans tous ses diamètres. Dessin pulmonaire renforcé.

« Électrocardiogramme : fréquence de 100 environ. Dent P peu nette en D III. Intervalle $a-v$: 0,16 secondes. Dent S moyenne, très basse en D III. T III peu net ; onde T positive dans les deux autres dérivations.

« Les examens complémentaires ne donnent pas de résultats intéressants. Examen neurologique négatif. Épreuves de dilution et de concentration normales. Métabolisme basal : 108 %.

« L'expert en déduit chez H., trois ordres de phénomènes :

« 1^o Troubles des fonctions végétatives permettant de conclure à une lésion hypophysaire ou à une lésion des centres tropho-végétatifs sur le plancher du III^e ventricule.

« 2^o Troubles névrosiques.

« 3^o Troubles cardiaques plus difficiles à évaluer. L'anamnèse ni l'examen ne révélant l'existence d'une infection ou d'une intoxication qui auraient pu être la cause de la lésion myocardique chez ce jeune malade, et aucune lésion cardiaque n'existant avant le traumatisme, il faut admettre le rapport de cause à effet entre l'accident et la dilatation cardiaque.

« Certainement cette dilatation, énorme au début, a beaucoup régressé dans les années qui suivirent :

	16 déc. 1930	1935	1936
Diamètre transversal	16,2	15,3	14
Diamètre longitudinal	16,6	—	—
Quotient poumon-cœur	1,66	1,73	1,88

« Actuellement la tension est autour de 140/80. L'électrocardiogramme n'a pas varié. Les troubles subjectifs sont restés les mêmes : dyspnée pendant le travail, palpitations, « arrêts de la respiration », maux de tête au-dessus du frontal gauche. »

Cette observation constitue aussi un document précieux, en dépit des troubles neuro-végétatifs ou névropathiques associés, car elle prouve la possibilité de dilatation cardiaque régressive post-traumatique.

OBSERVATION XXV. — SPUHLER.

« S. J., homme de 47 ans, cultivateur, a toujours été bien portant et apte au travail.

« Il fut victime le 5 juin 1936 d'un accident. Alors qu'il travaillait aux écuries, une vache lui enfonça sa corne dans la poitrine et le poussa contre une barre de fer. Il ressentit des douleurs à l'endroit frappé, surtout lorsqu'il remuait

le bras droit. Il ne se sentit point autrement incommodé et tranquillement continua son travail. Le médecin consulté quelques jours plus tard constata une fracture des 3^e et 4^e côtes avec lésion de la plèvre et du poumon.

« Quelques jours plus tard, après un travail pénible, il eut une faiblesse. Il se sentit mal et sa vue s'obscurcit. Pendant les jours suivants, il se sentit faible avec maux de tête et vertiges, sensation de constriction et d'oppression dans la poitrine. Après un nouvel effort (chargement de foin), il eut une nouvelle faiblesse et dut s'aliter.

« Le médecin appelé aussitôt diagnostiqua, à la suite des douleurs persistantes dans la région précordiale et dans le bras gauche, une crise sténo-cardiaque. La tension était de 105/90, le pouls irrégulier.

« Après un repos absolu au lit pendant 10 jours, le malade commença à se remettre lentement. Le pouls redevint régulier et la tension augmenta.

« Au moment de l'examen, le 30 octobre 1936, 5 mois après l'accident, il ne se plaignait plus que de légers troubles après de violents efforts : vertiges, sensations de constriction, malaises.

« A l'examen : cœur, à la percussion et à l'auscultation : R.A.S. L'orthodiagramme donne un diamètre transversal de 12 cm. et un quotient poumon-cœur de 2,08. Tension 120/70.

« (Électrocardiogramme : gros élargissement du complexe Q.R.S. avec en D II et surtout en D I onde S profonde à laquelle fait suite immédiatement le segment S T.)

« A l'épreuve du travail, abaissement important de S T III et T III négatif et aigu.

« A la radio, l'aorte apparaît moyennement sclérosée. Un examen de contrôle en février 1937 ne montre pas de changement. »

SPUHLER admet que le malade au moment de l'examen présentait une lésion myocardique désignée comme « bloc des branches ». Il estime qu'on ne peut, dans ce cas non

plus, éliminer un certain degré de sclérose coronarienne préexistante.

Il se demande pourquoi le traumatisme n'a pas donné lieu directement à une commotion cardiaque manifeste. Peut-être, dit-il, une région silencieuse du cœur a-t-elle été lésée, ou bien l'infarctus n'a pas été assez considérable pour donner lieu au syndrome de spasme coronarien.

D'autres hypothèses peuvent également être envisagées d'après lui : l'accident a pu entraîner l'apparition d'une sclérose coronarienne isolée post-traumatique comme cela a été signalé par FRAÜHEL et SCHMINCKE. Ou bien encore l'accident a pu prédisposer les vaisseaux coronariens aux spasmes (KOHN). C'est là, dit-il, tout le problème de l'angine de poitrine post-traumatique.

Ce cas est également intéressant mais moins probant du fait de l'existence de fractures de côtes et d'un certain degré de sclérose aortique. Le rôle du traumatisme paraît néanmoins très vraisemblable.

Les deux observations suivantes dues à STÖRMER et à BRUNNER présentent un égal intérêt.

OBSERVATION XXVI. — STÖRMER.

« Un homme de 45 ans, que nous connaissions depuis 1927 comme jouissant d'une parfaite santé (cœur en parfait état), fut victime d'un accident d'auto par carambolage. Il fut projeté, l'hémithorax gauche en avant, avec une telle violence contre le volant qu'il fut rejeté sur le siège arrière de la voiture. Il ne peut donner aucun détail sur l'accident ayant été comme paralysé pendant un certain temps. Il pensait avoir une fracture de côtes, mais cette hypothèse ne fut pas confirmée. Il se contenta de se coucher pendant 15 jours et de se ménager, se levant par la suite quelques heures par jour seulement.

« Presque six semaines après l'accident, ayant été obligé

de faire un premier effort, il ressentit une forte constriction dans la région rétrosternale supérieure qui dura assez longtemps. Huit jours après nouvelle crise.

« C'est alors que le malade vint nous voir. C'était un homme vigoureux. Le cœur était déplacé vers le haut et élargi à droite et à gauche. Bruits faibles, tension très basse 100/65. Pouls très irrégulier avec de nombreuses extrasystoles. L'examen de sang et la sédimentation n'indiquent pas d'infarctus récent.

« Nous retrouvons dans son dossier l'électro de 1927 avec une dérivation I absolument normale et un début de courbe très légèrement noué en dérivation II. Par contre, le nouvel électro montre en plus de nombreuses extrasystoles, provenant du ventricule gauche, et les signes nets d'un syndrome coronarien.

« Un traitement approprié améliore l'état subjectif et l'électro du malade qui redeviennent presque normaux. »

STÖRMER ajoute les commentaires suivants :

« Une commotion cardiaque, chez un homme au cœur absolument sain, donne lieu, 6 semaines après l'accident, à des troubles significatifs de l'irrigation de certaines régions cardiaques accompagnés de sensations angineuses. L'électrocardiogramme donne l'équivalent de cet infarctus du cœur en voie de cicatrisation. Ces troubles régressent presque complètement sous nos yeux. »

Le cas rapporté ci-dessus représente un bel exemple de cardiopathie régressive post-traumatique ; l'apport d'un électro-cardiogramme antérieur normal, la disparition ultérieure des altérations électriques, en accroît encore la valeur démonstrative.

OBSERVATION XXVII. — BRUNNER.

« Un conducteur de train, âgé de 47 ans, qui, à part une scarlatine et une coqueluche, n'avait auparavant jamais été malade, est victime d'un accident de moto. Il

est précipité le visage et le thorax en avant contre un réverbère. Il ne perd pas connaissance mais éprouve sur le moment de violentes douleurs dans la région sternale et respire avec difficulté. Il arrive bientôt à se relever et on l'amène une demi-heure après à la clinique chirurgicale comme « cas urgent ».

« On constate : douleurs dans la région sternale pendant la respiration ; pleine connaissance ; pas de phénomènes de choc donnant lieu à une inquiétude quelconque. Pouls à 84, régulier. Tension à 160/85 (n'a malheureusement pas été prise dès la réception du malade). Morsure de la langue, déchirure et contusion au menton. La région inférieure du sternum est très douloureuse à la pression. Pas de fractures de côtes.

« Cœur et poumon à l'auscultation et à la percussion : R.A.S. Rien à signaler dans les urines, à part quelques hématies dans le dépôt.

« La radiographie du sternum révèle une fracture dans son extrémité distale sans dislocation des fragments.

« Au bout de quelques heures apparaissent des troubles abdominaux qui augmentent : douleur dans la partie supérieure gauche de l'abdomen, météorisme, tension, rétention des gaz et des selles, ascension du pouls. Une lésion intra-abdominale étant à craindre, l'accidenté est surveillé continuellement.

« Le lendemain, les douleurs diminuent ; le foie est encore hypertrophié ; la température monte à 37°8. Après une heure, la sédimentation n'est que de 7 mm. Le nombre des leucocytes est de 10.900. Le B.W. est négatif.

« On pense à un complexe cardiogastrique à la suite d'une commotion cardiaque, due peut-être à la fracture du sternum.

« L'électrocardiogramme pris 24 heures après l'accident donne les indications suivantes : rythme sinusal de 92 ; P en D I et D II est positif, en D III légèrement diphasique. P R 0,21 secondes — Q R S 0,07 — Q T 0,32.

R prédominant dans toutes les dérivations. Q II petit ; Q III profond, S I net. Les dents R en D II sont légèrement nouées à leur extrémité. Tronçons intermédiaires en D I et D II un peu relevés ; en D III isoélectriques. T I est très positif, T II aplati et positif, T III aplati et négatif.

« Une radio complémentaire du thorax montre un léger étalement de l'ombre cardiaque vers la droite et un important élargissement des veines caves supérieures et inférieures, c'est-à-dire l'image typique d'une rétrostase. De plus bilatéralement une atélectasie pulmonaire minime.

« On ordonne au malade de garder strictement le lit. Son état s'améliore visiblement. Les douleurs thoraciques et abdominales disparaissent progressivement ; le météorisme et l'hypertrophie du foie régressent. A l'auscultation le cœur ne donne toujours rien. Le pouls est à 80 environ, toujours régulier. Le malade ne tousse et ne crache pas.

« Une semaine après l'accident, la sédimentation est à 56 mm. au bout d'une heure. Elle revient par la suite rapidement à la normale, et le deuxième électrocardiogramme indique, par rapport au premier, un T I et un T II un peu plus abaissés. Par contre T III s'est redressé et est légèrement positif. La tension monte peu à peu à 140/100 et la deuxième radiographie thoracique, prise dix jours après l'accident, montre un cœur non élargi vers la droite et ne révèle plus de stase dans les veines caves.

« Sur le troisième électro, pris deux semaines après l'accident, T III est devenu encore plus positif.

« Quelques jours après le malade se lève et ne ressent plus aucun malaise. Il quitte l'hôpital 22 jours après son entrée, alors que l'électro même dans l'épreuve du travail (ascension de 10 marches d'escalier) n'avait plus varié sensiblement.

« Un examen de contrôle fait un mois plus tard ne révèle plus rien de pathologique et le malade est de nouveau parfaitement apte au travail. Actuellement, cinq mois après son accident, il jouit d'une excellente santé.

« En résumé, il s'agit d'une contusion assez violente de la paroi thoracique, surtout de la région précordiale, avec fracture de l'extrémité distale du sternum et commotion cardiaque typique (dilatation du cœur droit, rétrostase, augmentation de la sédimentation et lésions myocardiques révélées par l'électro). Ces troubles régressent au bout d'une semaine et l'accidenté guérit complètement. »

L'auteur attire l'attention sur la prédominance droite constatée à l'électrocardiogramme, malgré l'insuffisance clinique du cœur droit, et sur l'apparition d'un syndrome gastro-cardiaque post-traumatique qui a pu faire penser un moment à une contusion des organes abdominaux. Il estime que dans ce cas on doit admettre que les modifications de l'électrocardiogramme « étaient indubitablement de nature traumatique ».

Il s'agit là encore d'une observation très probante. Dans ce cas l'analogie clinique avec l'infarctus est, sans conteste, frappante.

Nous avons retrouvé dans la littérature un certain nombre d'autres cas de troubles cardiaques régressifs post-traumatiques. La plupart sont discutables en l'absence d'examen électrique. Nous avons éliminé, d'autre part, un certain nombre d'observations dans lesquelles l'existence de fractures de côtes avec lésion pulmonaire laisse un doute sur la possibilité de déchirure du cœur par les fragments costaux.

Les observations suivantes présentent un certain intérêt. Il est regrettable pourtant que, dans les cas rapportés par BECK et par HADORN, des électrocardiogrammes ultérieurs manquent, car ils auraient pu fournir la preuve de la régression des lésions myocardiques.

OBSERVATION XXVIII. — MANSELL et MOULIN.
(D'après BRIGHT et BECK.)

Un homme de 23 ans reçut un traumatisme précordial en jouant au foot-ball. Le coude d'un partenaire le frappa sur le troisième espace intercostal gauche. Il continua à jouer pendant vingt minutes après l'accident ; puis il s'évanouit.

25 jours après le blessé était dans un état critique. L'aire de matité cardiaque était augmentée. Les bruits du cœur étaient lointains ; la cyanose était importante.

Une incision fut pratiquée dans le 5^e espace intercostal gauche et le péricarde fut ouvert. Six pintes d'un liquide fluide et foncé furent retirées de la cavité péricardique. Le patient guérit et recouvra une bonne santé.

Ce cas, disent BRIGHT et BECK, est probablement le seul où l'intervention fut pratiquée pour un traumatisme non pénétrant. L'observation ne dit pas si le cœur était ou non contusionné. BRIGHT et BECK estiment que cette éventualité est probable.

OBSERVATION XXIX. — BECK.

Il s'agit d'un jeune homme contusionné par volant d'auto. Le Docteur WEARM le voit immédiatement après : prostration pendant peu de temps et tension systolique à 82 mm. de mercure. Une heure après, à l'hôpital, la tension était normale.

L'électrocardiogramme montre des altérations suggestives de l'onde T.

Il n'y avait pas de fracture de côtes, mais un point sensible sur le troisième cartilage costal gauche qui disparut en peu de jours.

OBSERVATION XXX. — WEARM (d'après BECK).

Homme de 55 ans. Entre dans le service du Docteur WEARM, pour occlusion des coronaires.

En l'interrogeant, WEARM apprend qu'il possède un magasin de meubles et que sa soi-disant oblitération coronarienne avait débuté un jour où il se servait d'un instrument pour ôter une chaise d'un rayon élevé. La chaise tomba le frappant sur la poitrine. Il s'évanouit mais revint bientôt à lui.

Quelques jours après, il s'évanouit de nouveau. On lui ordonna de garder le lit et depuis il fut considéré comme ayant une oblitération coronarienne avec des signes typiques à l'électro.

WEARM pense qu'il s'agit plutôt d'une contusion cardiaque.

OBSERVATION XXXI. — HADORN (d'après SPUHLER).

HADORN rapporte le cas d'une fillette de 13 ans qui, après une commotion causée par le choc d'un timon, présentait une chute de la ligne S T et un Q III net, l'observation ayant correspondu exactement à celle d'un spasme coronarien.

IV.

TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION

Qu'il s'agisse de contusions cardiaques graves ou de « commotions » de type régressif, la manifestation clinique essentielle peut être représentée par des troubles du rythme ou de la conduction.

Sans doute, les travaux expérimentaux ont-ils prouvé que tous les traumatismes du myocarde entraînent l'apparition de modifications du rythme cardiaque, de type normotope ou hétérotope. Ces altérations sont généralement passagères. Mais il est des cas au contraire où elles dominent la scène clinique et peuvent passer à la chronicité, individualisant des formes bien spéciales dans lesquelles tout paraît se ramener à une *arythmie post-traumatique*.

Le diagnostic de ces formes est donc beaucoup plus facile et elles ne risquent guère de passer inaperçues. Il est souvent difficile, par contre, de prouver le rôle déterminant du traumatisme cardiaque dans leur apparition. Beaucoup de ces formes n'ont été individualisées que tout récemment et certaines sont encore discutées.

Longtemps, en effet, les troubles du rythme observés à la suite d'une violence précordiale ont été classés dans le cadre des « névroses cardiaques » (thèse de COTRU).

RIBIERRE le premier, au Congrès de Médecine Légale de 1911, eut le mérite d'attirer l'attention sur la possibilité de troubles organiques dans ces cas, réclamant une revision complète de la question des névroses cardiaques post-traumatiques. PAILLARD, à son tour, dans sa thèse, insiste sur la nécessité de ne porter ce diagnostic qu'avec prudence, en particulier dans les cas de bradycardie permanente, et seulement après avoir éliminé par tous les examens dont on disposait alors (tracés jugulaires, épreuve à l'atropine ou au nitrite d'amyle) la possibilité d'une lésion du faisceau de His.

Mais c'est seulement l'électrocardiographie qui a montré qu'un nombre important de ces cas étiquetés « névroses cardiaques post-traumatiques » étaient en réalité des blocs, des fibrillations auriculaires ou des tachycardies extrasinusoales. La connaissance plus précise des lésions anatomiques du myocarde a permis d'expliquer ces troubles du système neuro-musculaire spécialisé et de prouver ainsi leur origine traumatique.

On admet actuellement la fréquence relative de ces arythmies. Pour WARBURG elles représenteraient à elles seules 20 % des troubles myocardiques post-traumatiques.

Il semble que le traumatisme puisse provoquer la plupart des troubles du rythme ou de la conduction, ainsi qu'en témoignent les observations rapportées.

Nous étudierons successivement :

- Les tachycardies sinusoales post-traumatiques ;
- Les arythmies extrasystoliques et les tachycardies paroxystiques ;

- La fibrillation auriculaire et le flutter ;
- Les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

A. — LES TACHYCARDIES SINUSALES POST-TRAUMATIQUES

Ce qu'on observe le plus souvent, ce sont des tachycardies permanentes de type sinusal, apparues après un traumatisme et s'accompagnant de troubles fonctionnels divers : dyspnée, palpitations, etc. Il semble bien que généralement « ces sujets doivent être rangés légitimement dans le cadre des neurotonies neuro-vasculaires ». (DUHOT.) Cela fera d'autant moins de doute qu'ils en présenteront les autres signes : le déséquilibre du système neuro-végétatif et les caractéristiques d'ordre circulatoire.

Pourtant, d'après M. LANGERON qui en rapporte deux observations, la netteté de la filiation chronologique des accidents serait un argument de valeur en faveur de l'étiologie traumatique de ces tachycardies permanentes ; mais il faut également, selon cet auteur, tenir compte de la possibilité de révélation par le traumatisme d'une névrose cardiaque latente.

En pratique lorsqu'on aura à faire à une tachycardie d'effort importante, vérifiée, chez un sujet qui antérieurement pouvait effectuer sans peine un travail fatigant, il n'y a aucune raison pour qu'on n'admette pas le rôle du traumatisme. Pour expliquer ces faits, la possibilité de foyers contusionnels du muscle

auriculaire ou d'une lésion sympathique peut être envisagée.

Nous devons noter enfin que les auteurs allemands admettent la possibilité de bradycardies sinusales post-traumatiques. Mais il s'agit de troubles transitoires du rythme qui ne se traduisent par aucune manifestation clinique et sont habituellement des découvertes électrocardiographiques.

Nous rapportons à titre d'exemple les observations suivantes de tachycardies sinusales post-traumatiques. L'observation XXXII, due à M. LANGERON, nous paraît particulièrement probante.

OBSERVATION XXXII. — LANGERON.

H..., 18 ans, aucune hérédité particulière. Quatre frères bien portants. Très bonne santé antérieure ; gros travailleur manuel ; n'a jamais vu de médecin, ne s'est jamais plaint de son cœur.

Le 30 mai 1933, il fait une chute d'un échafaudage de 5 mètres environ et tombe sur la tête fléchie sur le sternum. État de choc intense. Crachements de sang. Douleurs diffuses sans fractures. Ces phénomènes disparaissent progressivement.

Un mois après s'installent des palpitations avec dyspnée au moindre effort qui ne disparaissent plus (le malade a été vu un an après le traumatisme). Les uns invoquent une lésion valvulaire inexistante, les autres des phénomènes d'hyperthyroïdie. Un métabolisme basal est cependant normal. Un électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une tachycardie sinusale. Diverses thérapeutiques médicales sont instituées sans le moindre résultat.

Nous le voyons pour la première fois en novembre 1933.

Il se plaint de dyspnée et de palpitations apparaissant au moindre effort. Tout travail est impossible. Le cœur bat habituellement entre 80 et 120 mais passe, par le moindre exercice (montée d'un escalier), à 140, 150. Le rythme est régulier. La tension est de 16-6.

L'examen clinique et radiologique est absolument négatif. Le cœur est peut-être un peu dilaté (indice de profondeur : 2 cm.).

Il est revu en février 1934. L'état est identique. On l'hospitalise pour mieux l'observer. L'état cardiaque n'a pas changé : rythme de fond entre 80 et 120 ; accélération au moindre effort jusqu'à 150. Impossibilité de tout travail.

A l'électro, rythme sinusal normal. Le métabolisme est à nouveau normal (diminué de 6 %). Le reste de l'examen est complètement négatif.

Toutes les thérapeutiques, dont la radiothérapie, sont restées infructueuses. Une intervention sympathique proposée n'est pas acceptée.

On sait que depuis, son état n'a pas changé. Il s'agit donc d'un infirme du cœur, en ce sens qu'aucune adaptation n'est possible, le rythme s'accélérait immédiatement avec palpitations et sensations pénibles au moindre effort. Aucune cause n'apparaît à cet état qui s'est installé trois semaines après un traumatisme violent.

OBSERVATION XXXIII. — LANGERON.

N..., 35 ans, marié. Sa femme et ses deux enfants se portent bien. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé. Il a fait son service dans la cavalerie sans accident. Ne s'est jamais plaint du cœur.

Le 19 janvier 1934, il reçoit un coup de pied de cheval dans la région précordiale. Il est projeté à plusieurs mètres et relevé dans un état syncopal.

Quelques jours après apparaissent les symptômes qui persistent actuellement (juin 1934). Il n'y a pas eu de

fracture mais la région reste sensible. Le cœur est rapide, même au repos (120 en moyenne), régulier, sans signes de lésion valvulaire. La tension est de 12/7. Le reste de l'examen clinique et radiologique est absolument négatif.

Au moindre exercice — quelques mouvements d'assouplissement sur place — le cœur monte à 150 et plus. Il semble que le réflexe oculo-cardiaque soit positif, mais les réactions du malade empêchent d'insister.

On propose au malade une hospitalisation en vue d'une étude plus complète, en particulier de la prise d'un électro. Le malade promet de revenir, mais depuis il est perdu de vue.

On dispose donc de moins de détails précis que dans le cas précédent, mais l'impression générale est la même : instabilité rythmique avec tachycardie sinusale au moindre effort, entraînant une incapacité grave et installée après un traumatisme violent ayant porté sur la région pré-cordiale.

L'auteur estime que l'absence de documents anatomiques interdit des conclusions fermes et rapporte ces deux cas seulement à titre documentaire.

OBSERVATION XXXIV. — BARBER.

L'auteur fut appelé, le 16 septembre 1937, au cours d'une garde chirurgicale, à voir un cas de « bronchite ».
« Il s'agissait d'un homme de 58 ans, admis trois jours auparavant après un coup sévère sur le sternum par une pièce de bois.

« Il présentait de la dyspnée et de la douleur. La radioscopie élimina une fracture du sternum et l'ombre du cœur et des poumons était normale. Le pouls était à 80, régulier. Le cœur ne montrait aucun signe pathologique et l'électro était normal excepté une inversion ou un aspect diphasique de l'onde S en D III.

« Il n'y avait aucun signe de bronchite et la température était normale, mais le malade expectorait une quantité modérée de sérum mousseux. Ce liquide était exactement comparable au liquide d'œdème aigu du poumon, mais en bien moins grande quantité. Signes physiques pulmonaires tout à fait normaux, excepté un murmure vésiculaire légèrement diminué de façon égale aux deux bases.

« Je concluais que la circulation pulmonaire était insuffisante en raison d'une contusion du myocarde. Le malade fut renvoyé après 4 semaines. A son retour chez lui, il avait une respiration courte à l'effort. Il commença un léger travail deux mois environ après l'accident, mais il ne pouvait ni monter les escaliers, ni grimper à une échelle sans malaises.

« Examiné le 30 novembre, il n'y avait aucune anomalie excepté une tolérance faible à l'effort. Le pouls était à 84 au repos, à 100 après s'être habillé et montait à 144 après l'ascension lente de quelques marches d'escalier. La respiration était courte, l'électro normal ».

OBSERVATION XXXV. — BARBER.

H. B..., âgé de 50 ans, mineur.

Cinq ans auparavant une barre de fer lui écrasa le thorax contre la paroi d'une mine de charbon, provoquant une fracture de 5 côtes du côté gauche. Il fut hospitalisé 3 semaines à l'hôpital de Chesterfield et fut suivi trois mois comme consultant.

Il reprit son travail, mais dut l'abandonner au bout de trois jours pour dyspnée et vertiges à l'effort, spécialement lorsqu'il se courbait. Il a travaillé depuis pendant de courtes périodes, mais eut souvent besoin de l'aide supplémentaire de ses camarades. Il a conservé une respiration courte et une certaine douleur du côté gauche.

Son état général et sa force musculaire étaient bons auparavant. C'était un homme assidu et digne de confiance

au premier chef. L'expansion thoracique était de 5 cm.

La radio montra un cœur de volume normal, des poumons clairs et des côtes consolidées. Les artères étaient saines. T. A. à 115/75.

Le cœur ne montrait aucun signe anormal et l'électro était normal. Le pouls était à l'arrivée de 96, de 84 après un court repos. Après avoir monté lentement 16 marches d'escalier, le pouls était à 140 et le malade était dyspnéique. En marchant lentement il était incapable de parler sans présenter de la dyspnée.

B. — ARYTHMIES EXTRASYSTOLIQUES ET TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Dans un autre groupe de faits, il s'agit d'*arythmie extrasystolique simple*, se manifestant surtout à l'occasion des efforts et s'accompagnant de phénomènes subjectifs particulièrement intenses. BARBER en rapporte une observation.

Dans de tels cas, il est difficile d'affirmer l'origine organique, en raison de la banalité de ce trouble du rythme qui peut s'observer même chez des sujets n'ayant aucune lésion cardiaque apparente. A moins donc qu'il ne se soit agi d'un choc direct ou d'un traumatisme particulièrement grave, ayant entraîné un certain degré de dilatation cardiaque, il sera plus prudent, ainsi que le conseille DUNOT, « de considérer que cette arythmie extrasystolique est de cause purement nerveuse ». Par contre, un diagnostic étiologique certain importe ici moins qu'ailleurs car, en elle-même, l'extrasystolie peut être tout au plus cause de troubles fonctionnels et, en dehors de rares cas où

elle est cliniquement polymorphe, ne présente aucune gravité même lointaine.

OBSERVATION XXXVI, — BARBER.

J. H..., âgé de 46 ans, fut blessé à coups de cornes par un taureau. Il fut inconscient pendant 24 heures et fut gardé à l'hôpital trois semaines. Il présentait une large blessure du cuir chevelu. Les trois dernières côtes étaient fracturées de chaque côté. On nota un pouls irrégulier.

Quatre mois après, la tolérance à l'effort était faible et le cœur montrait de nombreuses extrasystoles ventriculaires. L'irrégularité persista un an après l'accident.

L'examen physique et l'électrocardiogramme ne montrèrent aucune autre modification. Le malade était capable de faire un exercice important, mais n'avait pas récupéré son entière capacité d'effort.

Ce cas est compliqué par le fait que le malade avait présenté une lésion syphilitique primaire pendant la guerre et que le Wassermann est encore positif.

D'autre part, des cas de *tachycardie paroxystique vraie* ont été rapportés dont la signification est toute différente.

En présence de tels faits, il importe d'abord d'éliminer les crises d'accélération sur fond de tachycardie permanente ou les tachycardies par salves extrasystoliques. Lorsqu'il s'agit de tachycardie paroxystique vraie hétérotope les opinions divergent.

DUHOT estime qu'il convient en cette matière de se montrer réservé et de continuer à admettre pour de tels faits la pathogénie nerveuse en s'entourant néanmoins de toutes les précautions. « En l'état actuel, dit-il, il n'existe pas de preuves qu'une tachycardie

paroxystique à la suite d'un traumatisme ait été déterminée par une altération directe du myocarde. »

SCHLOMKA, au contraire, en admet la possibilité et les tachycardies paroxystiques post-traumatiques seraient pour lui « la manifestation d'une lésion comotionnelle grave ». Le cas que rapportent JOACHIM et MAYS (observation XXXVII) paraît également démonstratif, d'autant que l'autopsie montra chez ce jeune sujet l'existence d'un anévrysme du myocarde.

En pratique, si l'on a affaire à des accès apparus dans un court délai après le traumatisme, on ne peut refuser toute relation avec celui-ci. On peut, pour expliquer ces faits, envisager la possibilité d'un petit foyer cicatriciel post-contusionnel dans le myocarde.

OBSERVATION XXXVII, — JOACHIM et MAYS
(d'après BRIGHT et BECK).

Homme de 25 ans. A l'âge de 12 ans, il avait été écrasé par une voiture et eut plusieurs côtes gauches fracturées.

A l'âge de 23 ans, il commença à avoir de sévères crises de tachycardie paroxystique avec un pouls à 170-200. Ces crises duraient de 10 minutes à une semaine et s'accompagnaient de cyanose, œdème pulmonaire et congestion du foie.

Il mourut subitement à l'âge de 25 ans.

L'autopsie montra un anévrysme du ventricule gauche, sur la paroi antérieure, près de la pointe. Le myocarde, à la base de l'anévrysme, était atrophié.

C. — FIBRILLATION AURICULAIRE
ET FLUTTER

1^o La possibilité de *fibrillation auriculaire* avec arythmie complète, consécutive à un traumatisme

thoracique, est au contraire admise par tous. Elle paraît être la manifestation la plus fréquente des troubles du rythme post-traumatiques. D'assez nombreuses observations en ont été rapportées, parmi lesquelles nous citerons celle de MM. Étienne MARTIN, GRAVIER et MAZEL, particulièrement démonstrative.

On sait que les étiologies de la fibrillation auriculaire sont multiples. Les lésions cardiaques antérieures, le rétrécissement mitral, les myocardites scléreuses, en particulier, y prédisposent. L'effort à lui seul serait capable d'en déterminer l'apparition dans certains cas (PRICE, WHITE, HAY et JONES), mais il semble bien démontré maintenant que le traumatisme puisse la provoquer, même sur un cœur entièrement sain.

D'après les observations que nous avons recueillies, il semble que l'installation de la F.A. soit habituellement rapide après le traumatisme. Dans la plupart des cas, elle se traduit par un tableau permanent de tachyarythmie complète. Dans d'autres cas, en particulier dans celui rapporté par MM. Étienne MARTIN, GRAVIER, MAZEL, sur un rythme habituellement régulier viennent se greffer, le plus souvent à l'occasion des efforts, des crises de tachyarythmie accompagnées de manifestations fonctionnelles : dyspnée, palpitations, etc...

Quel est le pronostic de la fibrillation auriculaire post-traumatique ? Pour WHITE, elle est « propre à occasionner des inquiétudes inutiles », mais elle serait habituellement temporaire, s'apaisant spontanément en peu de temps, ou facilement influencée par le traitement « sauf dans les rares cas dans lesquels la

défaillance « congestive » risque d'être provoquée par l'effort supplémentaire demandé au cœur, lorsqu'il y avait déjà une maladie chronique du cœur bien compensée ». Pour la plupart des auteurs, au contraire, une réduction importante de la capacité de travail en serait la conséquence et des réserves s'imposeraient quant à l'avenir éloigné du cœur.

Voici quelques observations de fibrillation auriculaire post-traumatique :

OBSERVATION XXXVIII.

MM. Étienne MARTIN, GRAVIER et MAZEL.

Crise d'arythmie complète par traumatisme thoracique (résumée).

G... Casimir, 39 ans, ouvrier électricien.

Bonne santé habituelle : sa seule maladie avait été en 1918 une atteinte grippale de courte durée. Marié, père d'un enfant de 17 ans bien portant. Mobilisé pendant les hostilités en Suisse. A assuré son service normalement sans incident. Assure depuis 1913 une tâche pénible. N'a jamais eu à se plaindre de son cœur.

Le 10 avril 1933, il est victime de l'accident suivant : pendant la pose d'un pylône électrique, une écoperche qui soulevait le poteau s'écroule et sa base vint frapper G... en pleine poitrine, le précipitant au fond du trou préparé. Dans cette chute, son dos heurta violemment un moteur.

Il ne perdit pas connaissance mais présenta un état lipothymique, fut essoufflé et angoissé. Il précisa que sa gêne respiratoire provenait de la rapidité de ses battements cardiaques. Malgré les sensations vertigineuses et les éblouissements qu'il éprouvait, il put rentrer chez lui à pied, faisant un peu moins d'un kilomètre.

Examiné le même jour par le Docteur B..., médecin de l'usine, il présentait une ecchymose en avant et en arrière

du thorax. Légère hémoptysie. Se plaignait surtout de battements cardiaques anormalement forts et rapides.

Le certificat fourni alors par le Docteur B... formule le diagnostic de contusion thoracique gauche avec tachycardie et arythmie.

Ultérieurement, les phénomènes locaux de contusion disparurent progressivement, mais la rapidité du rythme cardiaque avec phénomènes secondaires (oppression, éblouissements, état vertigineux) persista de longs mois. En outre, état de déséquilibre nerveux avec agitation, émotivité anormale, insomnies.

Néanmoins, G... reprit le travail le 1^{er} octobre 1933, mais il dut abandonner ses occupations anciennes trop pénibles et fut affecté à une tâche assise ne demandant pas d'effort.

Les troubles cardiaques ont persisté depuis. Mais la tachycardie n'est plus constante. Le rythme cardiaque est habituellement régulier quoique un peu rapide à 80, 90, s'accompagnant d'une sensation de gêne précordiale constante.

A l'occasion d'un effort, d'une marche rapide ou même d'une émotion, apparaissent des crises au cours desquelles le cœur se met brusquement à battre de façon rapide et irrégulière. En même temps surviennent des éblouissements, de l'oppression, des vertiges. Alors G... a peur de tomber et doit s'asseoir. Mais jamais la chute ne s'est produite. Il n'y a pas eu de syncope.

Cette crise dure au minimum plusieurs heures, habituellement 10 à 15 jours, au cours desquels le malade est plus ou moins troublé et n'accomplit son travail qu'avec beaucoup de peine.

Le 11 août 1933, le Docteur M... voit le malade pour un examen de contre-visite, et constate l'existence d'une tachy-arythmie intense, désordonnée, « telle qu'il était impossible de compter les pulsations ou de prendre la tension artérielle ». Mais il estime que de tels désordres

« sont peu compatibles avec des lésions réelles se traduisant toujours par des signes physiques simples et précis ». La simulation volontaire lui paraît tellement évidente qu'il se refuse à prolonger la durée de l'invalidité temporaire ou à admettre un degré quelconque d'invalidité permanente partielle.

Le 13 septembre 1933, un autre médecin, le Docteur V..., commis en qualité d'expert, admet « que les manifestations fonctionnelles cardio-pulmonaires que présente G... sont d'ordre purement réflexe, dues à une émotivité, exagérée volontairement sans doute », et entretenues par l'espoir d'un dédommagement pécuniaire.

Toutefois, le 25 septembre 1933, le médecin de l'usine admet une diminution provisoire de capacité ouvrière de 25 % et en mars 1934, MM. ÉT. MARTIN, GRAVIER et MAZEL sont appelés à voir le malade.

L'examen au repos montre un certain état de nervosité, un rythme régulier à 96 et une tension à 145/85. Un effort léger fait monter le pouls à 132 ; il ne redescend à 105 qu'après deux minutes de station assise, mais reste régulier.

Par contre, un effort un peu plus important (descente et montée de deux étages), déclenche une crise de tachyarythmie. Le pouls est irrégulier et très rapide à 216 à la minute. Au bout de 20 minutes, malgré le repos, le rythme reste identique entre 180 et 220.

Le lendemain le pouls est aussi irrégulier et presque aussi rapide entre 160 et 180 à la minute. L'examen radioscopique montre une aorte normale ; au cœur une légère dilatation hypertrophique sans prédominance sur le côté droit ou gauche ; aucun signe permettant de soupçonner une lésion valvulaire.

Un électrocardiogramme montra qu'il s'agissait d'une tachyarythmie, ou arythmie complète, qui fut arrêtée par l'injection intraveineuse de sulfate de quinidine.

A la suite de cet examen, les auteurs concluent à des crises de tachyarythmie de taux élevé, facilement déclen-

chées par l'effort ou l'émotion, et traduisant une fibrillation auriculaire paroxystique. Ils estiment donc que la réalité des troubles accusés par G... et leur nature organique est établie avec toute la certitude désirable. Se fondant sur l'absence de cardiopathie antérieure, ou d'une autre étiologie expliquant l'affection actuelle, sur l'importance et la localisation du traumatisme, ainsi que la succession chronologique étroite entre la contusion et l'apparition de troubles cardiaques, ils admettent que l'arythmie présentée par G... doit être tenue pour la conséquence de l'accident dont cet ouvrier a été victime le 10 avril 1933, et, en raison du pronostic réservé de cette affection, proposent le taux de 50 % d'invalidité sous réserve d'un nouvel examen dans les délais légaux de revision.

Nous avons appris que ce blessé avait été revu depuis par les mêmes auteurs dans les délais légaux de revision et que le taux d'invalidité avait été porté de 50 à 75 %.

OBSERVATION XXXIX, LEVISON (d'après BRIGHT et BECK).

Homme de 20 ans, qui eut la poitrine écrasée entre deux camions. Il n'y eut pas de fracture.

Le malade présenta immédiatement une douleur précordiale violente, une dyspnée importante, mais pas de cyanose. Une fibrillation auriculaire avec un pouls à 150 par minute s'installa. La dyspnée était accrue par l'effort.

L'électro pris 36 heures après l'accident montra un mécanisme normal et une onde T anormalement grande dans les trois dérivations.

Le patient guérit complètement. Tous les troubles et symptômes cardiaques disparurent.

OBSERVATION XL. — KAHN et KAHN.

Homme de 33 ans qui fut frappé sur la partie antérieure

du thorax par une planche qui tomba d'un échafaudage de 18 pieds de haut, pendant qu'il regardait en l'air.

Le patient tomba en arrière, fut étourdi, se releva, mais était si faible qu'il dut s'appuyer contre la maison. Il était dyspnéique et pendant qu'il marchait, il se sentait faible et étourdi. Il travailla la moitié du jour suivant ; il passa les deux semaines suivantes à l'hôpital.

L'examen, 3 mois après l'accident, montra une fibrillation auriculaire avec un rythme de 150 à 160 à la minute. Il y avait une prédominance ventriculaire gauche. Des extrasystoles, isolées ou en salves, existaient qui prenaient vraisemblablement naissance dans la paroi auriculaire, dans la région du nœud atrioventriculaire. T. A. à 104/78.

Le rythme sinusal normal fut rétabli après l'administration de sulfate de quinidine. Six mois après l'accident, la guérison était complète. Tous les symptômes avaient disparu.

Les auteurs estiment qu'on doit envisager dans ce cas la possibilité d'hémorragies superficielles dans le muscle auriculaire.

OBSERVATION XLI. — HATTERY (d'après BECK).

Un homme de 32 ans, en excellente santé avant l'accident, fut victime d'une contusion thoracique par volant d'auto, un autocar s'étant jeté dans sa voiture (février 1934).

Depuis l'accident, le sujet présente une incapacité de travail, une zone sensible dans la région précordiale et une douleur précordiale à l'effort.

Une fibrillation auriculaire fut constatée, mais l'électro pratiqué dix mois après l'accident ne montre pas d'altérations de l'onde T.

Les deux observations suivantes dues à BARBER sont bien moins démonstratives en raison de l'âge des malades. On connaît en effet la fréquence, chez

les gens âgés, de fibrillations auriculaires parfois remarquablement tolérées.

OBSERVATION XLII. — BARBER.

T. C..., âgé de 61 ans, veilleur de nuit, fut renversé par une voiture le 21 janvier 1932. Il fut hospitalisé à la Derbyshire Royal Infirmary, puis ramené chez lui au repos au lit au bout de quelques heures. Il remarqua que sa respiration était courte et son médecin constata un pouls irrégulier.

La brièveté de la respiration persista et, bien que les lésions externes fussent banales, il fut évident que sa capacité de travail était modifiée.

Vu par moi en décembre 1932, la fibrillation auriculaire fut confirmée par l'électro. Pas d'autres signes anormaux ni anomalies du tracé. Pas de défaillance cardiaque congestive.

Cinq ans après son état était inchangé.

OBSERVATION XLIII. — BARBER.

W..., âgé de 63 ans, fut renversé par une voiture le 22 décembre 1936. Il fut hospitalisé à la Derbyshire Royal Infirmary où un pouls irrégulier fut constaté. Il fut gardé en surveillance chirurgicale pendant 14 jours pour une blessure à la tête.

En retournant chez lui, il eut des vertiges et une respiration courte au moindre effort. Le docteur nota un pouls irrégulier.

Vu le 3 février 1937 : état physique excellent pour un homme de son âge ; antécédents de vie active. L'examen ne montre rien d'anormal à part l'arythmie dont l'origine par fibrillation auriculaire fut confirmée par l'électro.

Le malade ne réclame pas de réparation. Mais il n'y a pas de doute sur le fait que son cœur, antérieurement suffisant pour sa vie, entraîne maintenant son incapacité.

Voici une autre observation où, malgré le contexte impressionnant, on ne peut admettre de façon certaine le rôle du traumatisme en raison du délai considérable d'apparition de la fibrillation : 64 ans !

OBSERVATION XLIV. — BECK.

« Homme âgé de 68 ans, médecin, admis à l'hôpital Lakeside en 1932. A reçu sur la poitrine un coup de pied d'un poulain à l'âge de 4 ans. Le sternum et les côtes furent enfoncés. Il fut inconscient pendant plusieurs jours après l'accident. Il garda le lit 6 mois et, lorsqu'il le quitta, il fut incapable de se livrer aux activités des enfants de son âge. D'un bout à l'autre de sa vie, il ne put courir et jouer comme les autres. Le plus léger effort provoquait de la dyspnée et des palpitations. Il dut toujours réduire son activité.

« En 1929, la décompensation se développe et, depuis cette époque, il dut passer la plus grande partie de son temps au lit.

« A l'examen : dépression de la région précordiale de 6 cm. de profondeur et de 12 à 18 cm. de diamètre.

« La radiographie montrait que le diamètre transversal du cœur était augmenté de façon notable et que la distance entre le sternum et les vertèbres étaient considérablement réduite.

« A la radioscopie, on ne trouve rien qui pût être interprété comme un anévrysme.

« L'électrocardiogramme montra une altération du complexe Q R S dans toutes les dérivations ; une légère dépression de S T dans les dérivations I et II ; une légère élévation de S T en D III ; T en I et II positif et en D III inversé.

« L'électro fut interprété par le Docteur HAROLD FEIL comme montrant une fibrillation auriculaire et une lésion du myocarde.

« Évidemment le cœur fut lésé dans l'accident. Il est

difficile de voir comment il aurait pu échapper au traumatisme. Qu'il ait été lésé est prouvé par les troubles fonctionnels qui ont suivi le traumatisme. Le cœur apparaît comme ayant été aplati entre les vertèbres en arrière et la dépression du plastron sterno-costal en avant. »

L'auteur se demande ensuite si l'écrasement du cœur a été un facteur de trouble de son fonctionnement et si cette infirmité aurait pu être corrigée par l'opération. Il estime qu'elle aurait pu l'être par une intervention précoce avant la consolidation des fractures, et il proteste contre la répugnance qu'on manifeste à appliquer à ces troubles d'origine mécanique une thérapeutique mécanique, c'est-à-dire chirurgicale.

Dans l'observation suivante, de RIBIERRE et GIROUX, il ne s'agit pas d'un traumatisme non perforant du thorax. Nous rapportons néanmoins cette observation car le cœur n'a pas été blessé directement mais seulement contusionné, semble-t-il, par le projectile. D'autre part, l'examen anatomique et microscopique montre ici de façon indiscutable quelles lésions myocardiennes ont été à l'origine de la fibrillation auriculaire. Il n'est pas douteux que dans les autres observations rapportées, dans le cas de MM. Étienne MARTIN, GRAVIER et MAZEL, en particulier, une lésion analogue n'ait été en cause.

OBSERVATION XLV. — RIBIERRE et GIROUX.
(d'après VANDENPLAS)

Le blessé, âgé de 38 ans, est admis dans le service du Docteur AUVRAY le 14 décembre 1921 parce qu'il vient de recevoir, au cours d'une discussion, une balle de revolver qui a pénétré dans la région thoracique gauche.

L'auscultation du cœur permet de constater un assour-

dissement des bruits avec tachyarythmie complète. Le lendemain, examiné à nouveau par MM. RIBIERRE et GIROUX, il s'agit bien d'une tachyarythmie complète typique.

On pense à l'existence d'une lésion auriculaire ; une assez forte dose de digitaline est donnée au patient (1 milligr. dans la journée) pour essayer de bloquer le faisceau auriculo-ventriculaire.

Le lendemain le blessé est revu. Le rythme est meilleur. L'arythmie a diminué dans d'assez notables proportions. Le pouls reste cependant petit, mais est moins rapide (100 contre 130 la veille). L'état général reste grave néanmoins ; l'angoisse, la polypnée, la cyanose persistent.

Deux heures plus tard, le blessé s'éteint brusquement.

L'autopsie judiciaire a été pratiquée par M. le Professeur agrégé DUVOIR qui constata l'existence d'une lésion auriculaire, lésion qu'avait fait pressentir l'évolution clinique.

Détail de l'examen anatomique :

Dans le péricarde on constate un épanchement de sang de 300 g. Sur la corne de l'auricule droit apparaît immédiatement une ecchymose de la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

La paroi auriculaire droite est augmentée de volume. Une autre ecchymose existe sur la face externe de l'aorte dans le tissu cellulaire péri-aortique, mais la paroi artérielle est intacte.

L'examen des poumons est négatif, mais on trouve dans la cavité pleurale droite 700 cm³ de sang environ. Le projectile est retrouvé dans cette cavité, près du diaphragme.

Le cœur : après section de l'auricule sur l'ecchymose visible extérieurement, on constate dans la paroi même de cette dernière, un petit hématome de la grosseur d'un grain de chénevis.

Mais, en outre, dans la paroi de l'oreillette elle-même, immédiatement au-dessous de l'orifice de la veine cave

supérieure, existe un *hématome beaucoup plus volumineux*, bien que non visible extérieurement. Il offre l'aspect de deux petites truffes infiltrant la paroi myocardique et mesurant 5 mm. de hauteur sur 2 mm. de largeur.

Les coupes histologiques ne laissent aucun doute sur la nature des lésions. Elles ont été pratiquées sur l'hématome et le myocarde contigu : elles mettent en lumière une petite nappe hémorragique dissociant les fibres musculaires.

On voit, par les observations rassemblées ici, la variabilité d'évolution de ces cas de fibrillation auriculaire post-traumatique. Tantôt ce sont des troubles transitoires, expression d'une lésion probablement minime et régressive, qui n'ont pas d'autre importance que d'apporter la signature de la contusion myocardique. Tantôt il s'agit de manifestations à répétition (cas de MM. E. MARTIN, GRAVIER et MAZEL) ou de fibrillation permanente témoignant de modifications auriculaires importantes ; elles représentent alors une séquelle sérieuse et qui peut n'être pas sans conséquence, bien qu'on sache que ce trouble du rythme à lui seul ne commande pas l'insuffisance cardiaque.

Encore une fois, constatée après un traumatisme chez un sujet jeune antérieurement normal, la fibrillation auriculaire signe l'altération myocardique dans sa forme auriculaire, la plus bénigne, ainsi que l'organicité des autres troubles cardiaques qui pourraient coexister avec elle.

2° Par rapport à la fréquence de la fibrillation, la *tachysystolie auriculaire post-traumatique* paraît au

contraire exceptionnelle. Nous n'en avons retrouvé qu'un cas dans la littérature : celui rapporté par KAHN en 1930 et qui constitue d'après les dires même de l'auteur la première publication à ce sujet. BARBER relate bien également une observation de flutter apparu chez un homme de 58 ans qui reçut une enseigne sur la tête, mais il n'y eut dans ce cas aucun traumatisme thoracique et cette observation ne peut être conservée dans notre étude.

KAHN admet que dans le cas qu'il eut l'occasion d'observer, comme dans les cas de fibrillation auriculaire post-traumatique, le trouble du rythme doit être expliqué par l'existence d'ecchymoses, d'hémorragies superficielles dans le muscle de l'oreillette. Ces lésions, dit-il, mettent très longtemps à guérir et ceci explique que l'auricular flutter puisse durer un temps indéfini.

On peut se demander pourquoi le traumatisme provoquera dans certains cas un flutter, dans d'autres une fibrillation auriculaire. KAHN estime qu'on ne peut répondre à cette question. Ces troubles sont proches parents et sans doute la réponse de l'organe dépend-elle de la localisation de la lésion, de sa distribution à travers la paroi auriculaire ou de son étendue.

OBSERVATION XLVI. — KAHN (résumée).

Robuste portefaix, âgé de 59 ans. Antécédents : R.A.S.

Histoire de l'accident :

En mars 1925, pendant qu'il forçait sur un levier engagé sous un lourd récipient plein de soude, le manche du levier recula et le frappa violemment par deux fois sur la partie

inférieure de l'hémithorax gauche. Douleur, cri, recul, mais ni chute, ni perte de connaissance, ni hémoptysie.

Une légère douleur persista, localisée en dehors et au-dessous de l'hémithorax gauche. Le blessé continue un travail léger, mais le 4^e jour, en retournant chez lui, il tomba tout à coup et s'évanouit presque. Insomnie à cause de la douleur précordiale. Depuis impossibilité de travailler.

La radiographie montra seulement une fracture ancienne des 8^e et 9^e côtes.

Trois semaines après le traumatisme, le blessé est vu par le Docteur КАНН. Il se plaint alors de faiblesse, douleur précordiale, palpitations et respiration courte — tous symptômes apparaissant parfois au repos mais surtout à l'effort.

La nuit il éprouve de la difficulté à respirer et est obligé de s'asseoir à cause de la douleur. Parfois vertiges, mais pas de céphalées. Toux modérée, ainsi que l'expectoration, mais pas d'hémoptysie. Œdème modéré des jambes. Vue et ouïe sont devenues un peu plus défectueuses.

Examen :

Otite catarrhale moyenne, chronique, bilatérale, avec surdité considérable.

Au cœur : percussion du bord droit à 3 cm. de la ligne médiane, et du bord gauche à 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. Battements de la pointe faiblement perçus ; choc diffus dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire.

Cœur irrégulier par périodes avec extrasystoles de temps en temps. Le premier bruit est normal à la pointe. Pas de souffle. Le deuxième bruit est légèrement accentué. Sinuosités temporales modérées et zone capillaire de Sahli sur la partie inférieure de la poitrine. T. A. à 160/100 avec tension alternante à 130/100 à une pulsation sur deux.

Thorax un peu asymétrique avec aplatissement latéral dans l'aisselle gauche. Expansion normale. Sensibilité

diffuse dans la partie inférieure de l'aisselle gauche, surtout au niveau des 7^e et 8^e côtes sur la ligne axillaire. Pas de signes de fractures de côtes ni autres symptômes externes de traumatisme. Rétraction sus-claviculaire modérée.

Poumons hypersonores en avant. Râles atélectasiques, surtout à la base droite en arrière.

Foie s'étendant de la 6^e côte au-dessous du bord libre (bord inférieur indistinctement perçu). Œdème marqué des membres inférieurs s'étendant jusqu'aux genoux. Un peu d'albumine dans les urines, mais pas d'autres caractéristiques microscopiques. B.W. négatif.

Téléradiographie du cœur et de l'aorte :

Sujet de type hypersthénique. Cœur de forme obliquement ovale avec accentuation de l'obliquité de son axe. Élargissement transversal et longitudinal et accentuation de la courbe de l'oreillette droite et du ventricule gauche. Sclérose de l'arc aortique. Mensurations : médian droit : 9 cm., médian gauche : 9 cm. 5, aorte : 7 cm., longitudinal : 18 cm., champs pulmonaires : 27 cm.

L'électrocardiogramme montrait une prépondérance du ventricule gauche. Il y avait un rythme inconstant du ventricule à 75,80 environ par minute. Le rythme auriculaire était de 300 par minute, avec ondes distinctes d'auricular flutter visibles de façon évidente en D II et D III. Bloc cardiaque partiel à 4/1.

Par moments, le taux ventriculaire s'accroissait pendant une courte période avec un bloc partiel de 2/1. Il y avait parfois des ondes alternantes de conduction à travers le ventricule avec une légère altération du cycle ventriculaire. Des extrasystoles s'observaient provenant de la pointe du ventricule droit.

Pendant certaines périodes de l'électro s'observait un bloc auriculo-ventriculaire partiel alterné à 4/1 et 2/1, entraînant un pouls de type alternant par suite de la différence de remplissage du ventricule entre les deux cycles.

Le voltage était bas dans les trois dérivations. Il n'y

avait aucun élargissement de l'onde QRS et aucune évidence de trouble de la conduction hissienne.

Un mois après : dilatation du foie, œdèmes persistants ; légère augmentation du diamètre transversal du cœur ; persistance à l'électro d'extrasystoles ventriculaires et du flutter. Aggravation malgré traitement par la digitaline et la quinidine. Albuminurie plus considérable avec rares cylindres hyalins, nombreux cylindres granuleux et quelques hématies.

Mort 4 mois après l'accident.

Autopsie non pratiquée.

L'auteur admet qu'il y a dans ce cas une relation directe entre l'auricular flutter et l'accident, en raison de l'apparition immédiate de signes cardiaques, de la douleur aiguë, et de l'absence de toute autre cause (antécédents et examens négatifs). La capacité du malade à fournir de durs travaux avant l'accident élimine l'existence d'auricular flutter avant celui-ci. La situation du cycle extrasystolique est particulièrement en faveur d'une relation entre l'accident et la maladie, car le ventricule droit est plus exposé aux violences thoraciques directes.

Les modifications anatomo-pathologiques produites par l'accident sont du domaine de l'hypothèse, dit КАHN. On doit pourtant envisager la possibilité d'ecchymoses « subépicardiques » dans le muscle auriculaire.

En réalité, il semble bien que, dans le cas particulier du moins, les lésions aient été beaucoup plus diffuses. La dilatation cardiaque et les altérations des complexes ventriculaires à l'électrocardiogramme, paraissent en apporter la preuve.

D. — BRADYCARDIES PAR DISSOCIATION

La notion de bloc traumatique, bien que d'acquisition toute récente, puisque c'est en 1921 que MM. LAUBRY, BLOCH et MEYER en rapportèrent la première observation, avait été pressentie par d'anciens auteurs (thèse de PAILLARD). Elle est actuellement bien connue et son intérêt ne saurait être discuté, bien que ces cas soient une rareté. La littérature n'en compte jusqu'à présent que quelques observations.

Nous ne nous attarderons pas sur la question du bloc cardiaque traumatique. Elle a été parfaitement mise au point dans la thèse récente de VANDENPLAS (Paris, 1938), inspirée par DUVOIR. Nous signalerons seulement ici les quelques points particuliers qui individualisent les dissociations auriculo-ventriculaires traumatiques.

Le début en est toujours marqué par une première période d'instabilité cardiovasculaire plus ou moins accusée où les manifestations nerveuses sont généralement peu importantes.

A la période d'état deux points caractérisent le bloc traumatique.

C'est la rareté des accidents nerveux.

Et la grande constance des signes d'altération myocardique (anomalies des complexes ventriculaires à l'électro, signant une myocardite diffuse ; tendance à la défaillance cardiaque progressive).

Le plus souvent on aura affaire à un bloc complet permanent ; mais le bloc complet transitoire ou le bloc partiel peuvent également s'observer. Il existe

enfin des formes associées à d'autres troubles du rythme en particulier à la fibrillation auriculaire (observation de GALLAVARDEN).

Dans l'ensemble, le bloc traumatique total s'il a parfois un pronostic fonctionnel très réservé, comporte néanmoins un pronostic vital assez favorable ; celui du bloc partiel serait au contraire beaucoup plus sombre.

Nos connaissances actuelles sur l'anatomie pathologique des lésions traumatiques du myocarde, nous conduisent à admettre que c'est justement la localisation d'un foyer hémorragique ou de dilascération tissulaire sur le trajet du faisceau de His qui entraîne la dissociation auriculo-ventriculaire. Si les lésions évoluent vers la réparation spontanée, on observera un bloc transitoire comme dans le cas de ROSENSEN. Si celles-ci évoluent au contraire vers la sclérose cicatricielle, un bloc permanent, définitif, sera créé.

Les vérifications post-mortem confirment cette hypothèse. Un certain nombre d'observations ont été rapportées par ASCHOFF, GIERKE, BLECKWENN, KAMPMANN, HUSTEN, PANIERWSKI, KOTSCHENREUTER), où l'autopsie révéla l'existence d'une lésion importante, voire même d'une déchirure du septum, à la suite de traumatismes précordiaux ou d'efforts violents. Dans quelques-uns de ces cas, où la mort ne fut pas instantanée, des manifestations de bloc auriculo-ventriculaire furent constatées.

Il semble indiscutable que les lésions diffuses du muscle cardiaque doivent être tenues pour responsables de la tendance rapide à la défaillance cardiaque qui caractérise les blocs traumatiques.

Nous ne rapporterons pas ici *in extenso* les quelques observations de dissociation auriculo-ventriculaire que compte actuellement la littérature. On les trouvera dans la thèse de VANDENPLAS. Nous reproduirons de façon détaillée l'observation du malade de M. GALLAVARDIN revu par DUVOIR, observation particulièrement démonstrative. Nous donnerons seulement un bref résumé des autres cas, et de l'observation de TUOHY et BOMAN qui ne figure pas dans la thèse de VANDENPLAS.

OBSERVATION XLVII. — GALLAVARDIN (résumée).

Jeune homme âgé de 18 ans en 1917. Aucun antécédent cardiaque. Parfaite santé.

En 1917, le sujet reçoit au cours de son travail de valet de ferme, un coup de sabot de cheval en pleine poitrine dans la région précordiale. Il tombe et reste sans connaissance pendant 20 minutes environ.

Pendant 8 jours, il resta alité avec une forte cyanose et une dyspnée extrême. Puis il se lève mais est encore essoufflé et ne peut se livrer à aucun travail fatigant. Il a de temps en temps des sensations de vertige, de brouillard devant les yeux comme s'il allait tomber, mais sans jamais aller jusqu'à la syncope complète.

Ces troubles se sont progressivement espacés et deux ans après l'accident le malade est examiné par M. GALLAVARDIN. Il existe alors une bradycardie régulière à 50, le pouls ne s'accélérait pas par les mouvements. Les tracés veineux montrent une *dissociation auriculo-ventriculaire complète* (ventricule : 47 ; oreillettes : 56).

Dès ce moment l'insuffisance cardiaque est importante ; l'essoufflement apparaît au moindre effort et la cyanose existe déjà en permanence.

L'auscultation décèle à la base un souffle systolique sourd et râpeux laissant un doute sur l'existence d'un rétrécissement aortique associé.

A l'examen radioscopique, le ventricule gauche apparaît assez hypertrophié. Rien d'anormal dans le pédicule artériel.

(Suite de l'observation rapportée par MM. DUVOIR, PELLET, PAUTRAT et M^{me} NÉRET-CAUCHY ; B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, du 9 avril 1937.)

Le malade est revu le 1^{er} février 1937 par M. DUVOIR.

Depuis l'examen pratiqué par M. GALLAVARDIN, 20 ans auparavant, le sujet a vu sa capacité de travail diminuer. Il a été obligé de chercher un métier moins pénible; Il n'a été hospitalisé qu'une fois. Il prend régulièrement de la digitaline. Mais il a vu apparaître progressivement de grosses varices des membres inférieurs.

En 1937, il se présente en état d'asystolie sévère, se plaignant de dyspnée d'effort et de palpitations. Cyanose des lèvres et des extrémités. Œdème des membres inférieurs. Énorme hépatomégalie (20 cm. de hauteur sur la ligne mamelonnaire). Le foie est dur, douloureux et nettement pulsatile. Pas d'ascite.

- *Au cœur*: rythme lent, régulier, à 40 battements à la minute, stable, sans accélération à la marche ou à l'effort.

L'auscultation décèle un souffle intense, sans rudesse, mais prenant par instant un timbre légèrement piaulant. Ce souffle est nettement systolique, perceptible sur toute l'aire précordiale, en particulier dans l'espace xypho-apexien avec prédominance à la pointe du cœur et propagation dans l'aisselle. En outre bruit de galop.

T. A. à 15/8. Albuminurie. Râles sous-crépitaux dans les deux champs pulmonaires. Pas d'épanchement pleural.

Aux membres inférieurs, monstrueux paquets variqueux pulsatiles. Gros varicocèles bilatéraux pulsatiles.

Examen radiologique : cardiomégalie totale importante. Dilatation de l'ensemble des cavités cardiaques avec prédominance sur les cavités droites. Visibilité anormale et augmentation des éléments veineux du pédicule vasculaire. Ralentissement accentué du rythme cardiaque.

Électrocardiogramme : confirme l'existence d'une bradycardie régulière à 40 par minute et la dissociation auriculo-ventriculaire avec fibrillation auriculaire.

Prédominance électrique droite légère. On note en outre un certain degré d'atypie ventriculaire : élargissement de S en D I, empâtement des complexes.

MM. DUVOIR, POLLET, PAUTRAT et M^{me} NÉRET-CAUCHY admettent comme M. GALLAVARDIN que le traumatisme a été, non l'agent révélateur, mais bien la cause même du bloc cardiaque.

Ils discutent l'interprétation du souffle systolique xypho-apexien qui, du fait de son apparition tardive, semble devoir être considéré comme un souffle fonctionnel d'insuffisance mitrale. Mais une autre interprétation les séduit davantage : celle d'un souffle de communication interventriculaire acquise par rupture de la cloison. Cette hypothèse expliquerait à la fois, disent-ils, le bloc, la cyanose et l'énorme distension veineuse.

OBSERVATIONS XLVIII. — LAUBRY, BLOCH
et MEYER (résumée).

M^{lle} R..., 25 ans, employée des Postes, étant chez elle à la campagne, trainait une petite voiture à deux roues. En descendant rapidement une côte, une des roues ayant heurté violemment une pierre, la secousse projeta l'extrémité du timon sous le sein gauche.

Localement, simple contusion avec ecchymose ; mais pendant la journée et la nuit qui suivirent l'accident, le cœur battit tumultueusement, selon la propre expression de la malade, qui en percevait tous les battements rapides et irréguliers.

Le lendemain matin, comme elle ne les ressentait plus, elle compta son pouls qui battait à 40 à la minute. Dès ce jour le pouls lent fut établi.

L'examen des auteurs pratiqué 5 ans après, montre une bradycardie permanente à 40-44, avec arythmie jugulaire. Le diagnostic de pouls lent par dissociation complète est confirmé par les électrocardiogrammes, par les épreuves à l'atropine et au nitrite d'amyle.

OBSERVATION XLIX. — T. H. COFFEN
(d'après VANDENPLAS).

Il s'agit d'un enfant qui, à l'âge de 3 ans, en 1922, fit une chute sur la poitrine du haut d'une pile de rondins de bois. Il se plaignit aussitôt de douleurs dans la région du cœur, mais il n'y avait ni dyspnée, ni cynaose.

Le lendemain matin, la mère constata un pouls à 65, et montra l'enfant à un médecin qui diagnostiqua une occlusion intestinale. Le garçonnet fut opéré et on ne trouva aucun obstacle intestinal. Mais le pouls tomba ensuite à 36 pulsations à la minute.

Il est à signaler que l'enfant avait été examiné quelques jours auparavant à l'occasion d'une visite de santé et avait été trouvé entièrement normal. D'autre part, la mère qui avait été infirmière, était certaine que le pouls de son fils était normal avant l'accident. L'enfant n'avait jamais présenté d'ailleurs aucune maladie infectieuse.

Cet enfant est revu 7 ans plus tard par le Docteur COFFEN. Il est alors en bonne santé apparente; ni cyanose, ni pâleur. Le pouls est à 48 environ. Les limites du cœur sont normales.

A l'auscultation on entend un souffle systolique discret à l'orifice pulmonaire et un souffle systolique de la pointe. Tension à 12/8.

Électrocardiogramme: dissociation auriculo-ventriculaire nette. Les oreillettes battent à 80, les ventriculés à 50. Le complexe ventriculaire n'est pas altéré.

La radioscopie montre un cœur de type globuleux avec une ombre, à la base, dans la région de l'oreillette gauche.

Il y a de fortes présomptions pour que le traumatisme reçu 7 ans auparavant soit la cause de la dissociation auriculo-ventriculaire, car l'enfant avant l'accident était en bonne santé ; la bradycardie s'est installée après le traumatisme et a persisté inchangée jusqu'à l'âge de 10 ans où l'enfant fut examiné par COFFEN.

OBSERVATION L. — DE ROSENSON
(d'après VANDENPLAS).

ROSENSON relate dans cette publication une observation très particulière qui est la seule de ce genre publiée jusqu'à ce jour.

Il s'agit d'un enfant, un garçon de 10 ans 1/2, qui reçut un coup de poing dans la région précordiale et qui présenta immédiatement après un *bloc complet transitoire* dont la durée n'excéda pas 15 jours.

Les quatre observations précédentes sont très intéressantes et très probantes, car il s'agit de malades jeunes qui n'avaient aucune raison de faire un bloc.

Les observations qui suivent, au contraire, ne peuvent pas être considérées comme démonstratives en raison de l'âge du malade. Il est probable pourtant que le traumatisme a joué un rôle dans l'installation de la dissociation auriculo-ventriculaire, mais son action a pu être grandement favorisée par une lésion cardiaque préexistante.

OBSERVATION LI. — M. GALLAVARDIN

Homme de 46 ans, excellente santé jusqu'à ces dernières années. Ni rhumatismes, ni maladies infectieuses. Pas de syphilis. B.W. négatif.

Maladie de Stokes-Adams avec ralentissement intermittent du pouls et nombreux accidents vertigineux ou syncopaux. Phases frustres avec pouls à peine ralenti, allongement à peine sensible de l'intervalle auriculo-ventriculaire, mais altération très nette du complexe ventriculaire électrique.

Cardiopathie hypertrophique avec dyspnée d'effort, sans lésion valvulaire, sans hypertension artérielle, sans albuminurie.

Origine traumatique très probable de cette cardiopathie, le malade ayant été victime d'un accident dans lequel les deux roues d'un tombereau lui passèrent sur la poitrine. Début de la dyspnée d'effort 6 mois après l'accident et des phénomènes vertigineux et syncopaux un an et demi après.

✓ OBSERVATION LII. — TUOHY et BOMAN
(d'après BRIGHT et BECK).

Homme de 60 ans qui, tandis qu'il portait un poids de cent livres sur son épaule, glissa et tomba en bas d'un escalier ; la poitrine reçut un coup considérable.

Il ne perdit pas conscience, mais il souffrait d'une douleur précordiale violente. Il n'y avait pas de fracture.

Un électrocardiogramme pris 5 semaines après l'accident montra un bloc complet. Un autre électrocardiogramme 5 autres semaines plus tard montra un rythme sinusal normal, mais un bloc de la branche droite du faisceau de His.

Cet état persista pendant dix jours environ, après lesquels le bloc complet réapparut.

Les auteurs se demandent si ce bloc est dû à une myocardite scléreuse banale ou bien s'il est la conséquence de séquelles du traumatisme, « probablement hémorragie dans le septum ». Ils ne peuvent donner de réponse en l'absence d'examen anatomique.

OBSERVATION LIII. — SCHILDER GRAZ
(d'après VANDENPLAS).

Malade de 66 ans qui aurait subi un premier traumatisme précordial à l'âge de 10 ans. Rien à signaler dans les antécédents.

A 61 ans, crises de tachycardie paroxystique qui se répètent depuis. L'examen montra alors une hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation aortique. Souffle diastolique de la base. T. A. à 19/10. B. W. négatif. L'électrocardiogramme, en dehors des crises de tachycardie paroxystique, est normal.

En 1934, nouveau traumatisme précordial ; coup de timon de voiture. Perte de connaissance. Puis obnubilation, cyanose, dyspnée, syncope d'une durée de 3/4 d'heure. Le pouls est alors trouvé à 36. Depuis ce moment, il n'y eut plus de crises de tachycardie paroxystique.

L'électrocardiogramme, pratiqué deux jours après l'accident, montre une dissociation de type 2/1 avec prédominance gauche et extériorisation nette de l'onde P.

Depuis, tableau d'insuffisance cardiaque progressive avec Stokes-Adams à l'effort et troubles psychiques.

Mort 3 ou 4 mois après l'accident.

Autopsie : énorme dilatation cardiaque. Myocarde gris-rougeâtre avec nombreuses bandes cicatricielles.

OBSERVATION LIV. — BULRICH et LACROZE
(d'après VANDENPLAS).

Malade âgé de 55 ans qui, après une chute de cheval sur la région thoracique gauche, fait une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Le bloc est très bien supporté sans accidents nerveux et durait encore en 1934.

Un certain nombre d'arythmies incontestablement organiques se trouvent donc dès maintenant isolées du cadre des « névroses cardiaques post-traumatiques » avec lesquelles elles furent longtemps confondues.

Quant aux autres pour lesquelles la question n'est pas tranchée — nous voulons parler des arythmies extrasystoliques et des tachycardies permanentes ou paroxystiques — il sera prudent, avant d'en admettre l'origine purement nerveuse, de s'entourer de toutes les garanties et de tous les examens désirables.

V.

ANGINE DE POITRINE TRAUMATIQUE

C'est là une question bien moins connue et qui reste encore discutée. Nous ne voulons pas parler ici des cas d'angor qui ont été signalés, par MM. LERICHE et FONTAINE en particulier, au cours de certaines lésions traumatiques des nerfs périphériques sur lesquels on voit se développer ultérieurement un névrome. Il s'agit, en effet, dans de tels cas, de phénomènes douloureux dus simplement à l'excitation indirecte des fibres cardio-aortiques sensibles. Seules les crises angineuses apparues après une violence précordiale directe et qui rentrent dans le cadre des manifestations cardiaques post-traumatiques nous occupent ici.

FRASER, en Angleterre, admet l'existence d'angine de poitrine d'effort résultant d'un traumatisme direct de la paroi et KOHN, en Allemagne, consacre à ce sujet une étude importante. WARBURG croit aussi que l'angor peut se montrer non seulement après, mais en tant qu'effet direct d'un traumatisme.

Pour les auteurs allemands contemporains, l'angor traumatique « se range naturellement parmi les autres symptômes de la commotion cardiaque » (SCHLOMKA). Cette conception découle logiquement de la pathogénie que ces auteurs admettent pour expliquer ce

syndrome. Les manifestations angineuses ne sont que la traduction de sténose fonctionnelle traumatique des coronaires qui, pour eux, serait responsable de l'ensemble du tableau de la commotion cardiaque.

Par ailleurs, l'angine de poitrine pourrait également s'observer pour eux comme séquelle durable des traumatismes cardiaques, soit que des scléroses post-traumatiques isolées des coronaires se constituent ultérieurement (FRÄNKEL, SCHMINCKE), soit que l'accident prédispose les vaisseaux coronariens aux spasmes (KOHN).

L'existence des modifications dites « coronariennes » de l'électrocardiogramme constitue également aux yeux des auteurs allemands un argument capital.

Quoi qu'il en soit, la question de l'angine de poitrine post-traumatique ne peut pas être considérée comme définitivement réglée. Nous nous bornons, pour notre part, à rapporter les opinions qui ont été émises à ce sujet.

Un certain nombre d'observations d'angor consécutifs à une violence précordiale ont été rapportées. En réalité nous n'avons retrouvé aucune observation probante. Les unes sont trop incomplètes pour qu'on puisse avoir la certitude qu'il s'agit d'accès angineux. Dans d'autres, comme dans l'observation due à BARBER, il semble bien qu'on se trouve en présence d'angor vrai, mais étant donné l'âge du malade, on peut se demander quelle a été la part du traumatisme.

Nous ne rapportons donc les observations suivantes qu'à titre d'illustration, ne les considérant nullement comme démonstratives.

OBSERVATION LV. — BARBER.

W. H..., ecclésiastique, âgé de 54 ans, a toujours été en bonne santé.

Le 14 juin 1937, il essaya de sauter sur l'arrière d'un camion en marche. Il tomba sur le côté gauche plutôt lourdement, se blessant à la tête, se contusionnant le coude, les hanches, les côtes qui étaient douloureuses. Il n'y eut pas de malaise immédiat à part ces meurtrissures.

Mais un quinzaine de jours après, alors qu'il était complètement guéri de ses contusions et qu'il se promenait gaillardement, il fut pris d'une douleur constrictive dans la poitrine, s'irradiant le long du bras gauche et il dut s'arrêter. Ce malaise devint plus fréquent et survenait aux plus petits efforts, comme de monter des escaliers. De telle sorte que, après avoir continué à travailler pendant une quinzaine de jours, il dut abandonner ses occupations. Le cœur fut trouvé irrégulier et le rythme du pouls anormalement accéléré par l'effort.

En août, les crises furent moins sévères mais persistèrent. Le pouls était régulier. Son état s'améliora ensuite, mais en décembre, il avait encore de l'angor à un effort modéré.

Le 7 décembre, vu par BARBER, le cœur ne montrait aucun symptôme pathologique et l'électro était normal. La tolérance à l'effort était plutôt faible. Il ne se sentait pas capable de se promener dans son jardin. On lui conseilla pourtant de reprendre ses occupations ecclésiastiques.

BARBER considère ce cas comme significatif, car ici il n'y avait pas à envisager de réparation du dommage.

OBSERVATION LVI. — BARBER.

Homme de 57 ans qui gardait une voiture lorsqu'il fut frappé sur le sternum par le brancard, le cheval s'étant emballé tout à coup.

Il fut couché sur le gazon pendant quelques minutes et alors, lentement, avec difficulté, marcha pendant une courte

distance jusqu'à une ferme. Il fut envoyé à l'hôpital le jour suivant où on élimine la possibilité d'une fracture du sternum ou des côtes. Il avait la respiration courte au plus léger effort avec une douleur dans la poitrine. Quand il commença à sortir après 3 semaines, les signes d'angor d'effort se développèrent. La brièveté de la respiration était continue.

Ce cas peut être rangé, dit BARBER, sous la rubrique : contusion du cœur possible. L'auteur ajoute qu'on doit considérer dans ce cas la possibilité d'une étiologie névrosique. Mais il pense que l'angine de poitrine est la conséquence du traumatisme.

OBSERVATION LVII. — THIEM (d'après BRIGHT et BECK).

Il s'agit d'un homme qui reçut un coup de pied de cheval sur le côté gauche de la poitrine.

Pendant une période de deux semaines, après l'accident, il souffrit d'une oppression pénible sous le sternum avec sensation de mort imminente. Il avait aussi une douleur aiguë irradiant le long du bras gauche.

Quinze mois plus tard, il mourut dans une crise angineuse.

L'examen *post-mortem* montra des signes de vieilles hémorragies dans le septum.

VI.

CARDIOPATHIES AGGRAVÉES PAR LE TRAUMATISME

Enfin, avant de clore cette étude clinique, un autre point mérite d'être brièvement envisagé. Il est maintenant prouvé que le traumatisme est capable de créer sur un cœur sain des lésions organiques et des troubles fonctionnels de gravité variable. A plus forte raison un cœur porteur d'une lésion antérieure réagira-t-il au même traumatisme par des manifestations plus sérieuses.

La simple logique conduit à admettre que lorsqu'un cœur malade est l'objet d'un traumatisme, deux conséquences peuvent en résulter :

1^o Le traumatisme peut révéler une lésion méconnue ou aggraver une cardiopathie compensée ;

2^o Le rôle du traumatisme peut être lui-même exagéré par l'état pathologique du cœur.

Le premier de ces deux points est évident et malgré son importance, ne nous retiendra guère. C'est là toute la question de « l'état antérieur », question délicate au premier chef dans l'appréciation médico-légale des conséquences d'un accident et sur laquelle nous aurons à revenir.

Le deuxième point a peut-être été plus méconnu. KULBS et STRAUSS ont prouvé par leurs expériences

que des traumatismes, insuffisants à déterminer sur un cœur sain des troubles sérieux, déclenchaient sur des cœurs fatigués, intoxiqués, artérioscléreux ou porteurs d'une malformation, des lésions irréversibles ou même mortelles. Les hémorragies intra-myocardiques seraient particulièrement importantes dans ces cas et la fibrillation ventriculaire s'observerait fréquemment.

Le fait qu'un cœur fatigué réagit avec beaucoup plus de violence au traumatisme présente, en particulier, un grand intérêt dans la pratique. KULBS et STRAUSS estiment que chez des soldats ou des sportifs épuisés, par exemple, un léger traumatisme peut provoquer une fibrillation aiguë. FRIKELNBURG, MÖNKEBERG, SCHMIDT, KIRSH, etc., en auraient rapporté des exemples.

De même, les cas de mort subite observés chez des sujets artérioscléreux, après traumatismes précordiaux légers, s'expliqueraient par la fibrillation ventriculaire, comme chez les animaux d'expérience.

Enfin, les vaisseaux sclérosés seraient plus exposés aux spasmes et ce fait jouerait pour SPÜHLER un grand rôle dans la pathogénie de l'angine de poitrine traumatique.

Les observations sont nombreuses où on peut estimer qu'un état pathologique antérieur est venu amplifier les conséquences d'un traumatisme précordial. La difficulté est de faire la preuve de ce que l'on avance. Nous citerons seulement pour illustrer ces faits les cas suivants dont l'interprétation, donnée par les auteurs, est vraisemblable sans être sûre.

OBSERVATION LVIII. — DUHOT (résumée).

Il s'agit d'un homme de 60 ans, X... Arthur, qui le 2 décembre 1923 est tombé pendant son travail d'un premier étage.

Il est vu aussitôt par le Docteur D... qui constate :

1^o Contusion de la région axillaire de la paroi thoracique gauche au niveau des 10^e et 11^e côtes avec fracture de la 10^e côte ;

2^o Plaie contuse de la région temporale droite ;

3^o Excoriation de la joue droite.

Il présente une dyspnée marquée et 36 heures environ après la chute, il fait une crise d'asystolie très grave.

Le 6 février, un rapport médical du Docteur A... signale « une tachycardie accentuée avec extrasystoles ; le pouls est très irrégulier et inégal. A l'auscultation du poumon on trouve des signes d'emphysème et de bronchite. Le foie paraît normal. Il n'y a pas d'œdème des jambes. L'état général est déficient. L'apparition de la crise d'asystolie 36 heures après la contusion thoracique est en faveur de l'origine traumatique de la crise, mais il est bien évident que l'état antérieur du blessé est malgré tout la cause initiale de l'affection. Si X... n'était pas emphysémateux d'avance, la contusion thoracique n'aurait pu déclencher la crise d'asystolie ». En conséquence, le Docteur A... évalue à 30 % le taux de l'invalidité provenant des troubles asystoliques dont l'apparition a été hâtée par la chute.

Depuis lors l'état du malade s'est notablement amélioré et X... a pu travailler presque constamment.

Il est revu 2 ans 1/2 après aux fins de revision par DUHOT. Celui-ci note alors :

« Le sieur X..., actuellement âgé de 63 ans, présente un mauvais état général avec pâleur de la face et maigreur. C'est un artérioscléreux évident. Les radiales roulent sous le doigt en tuyau de pipe, la tension artérielle au Pachon (brassard simple) est de 18/8.

« Le cœur est régulier, le nombre de pulsations est de 60 par minute. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs ni de râles des bases pulmonaires. Le foie dur déborde le rebord costal de deux travers de doigts. A l'auscultation des poumons on note des signes d'emphysème et de sclérose. Le blessé accuse des douleurs thoraciques qu'il localise dans la région inférieure gauche du plastron chondrocostal et se plaint d'essoufflement, déclarant qu'il lui est impossible de se livrer aux mêmes travaux qu'autrefois. »

DUHOT conclut ainsi : « Le sieur X..., qui à la suite d'une contusion thoracique a présenté des signes d'insuffisance cardiaque, est actuellement amélioré en ce qui concerne l'état de son cœur, sans qu'il y ait lieu de tenir compte de l'artériosclérose indépendante du traumatisme. Les modifications survenues dans son état depuis le 23 novembre 1923, se sont donc faites dans un sens favorable. La réduction de la valeur professionnelle peut être évaluée actuellement à 15 % ». »

OBSERVATION LIX. — KAHN et KAHN.

Un camionneur de 63 ans, pendant qu'il soulevait un poids lourd, tomba et frappa de la poitrine l'extrémité d'un camion.

Il fut inconscient pendant quelques minutes et alors reprit son travail. Il passa les deux jours suivants au lit. Son état empira et 4 mois après l'accident il fut amené à l'hôpital. Il présentait alors une fibrillation auriculaire.

La défaillance cardiaque amena la mort, 5 mois après l'accident.

Les auteurs concluent que le malade présentait une myocardite artérioscléreuse et une fibrillation auriculaire. Mais, le fait que le malade pouvait faire sans peine son travail avant l'accident, permet d'admettre que celui-ci est responsable du déclenchement de la fibrillation auriculaire.

On peut voir, d'après cette étude sommaire des manifestations des traumatismes non pénétrants du cœur, qu'une grande prudence s'impose dans l'appréciation des conséquences de tels accidents.

Sans doute de nombreux points sont encore contestables ou insuffisamment établis, et il serait prématuré de vouloir établir une description clinique définitive. Mais le fait que des troubles fonctionnels, étiquetés jusqu'à présent hystéro-traumatismes ou névrose cardiaques, sont maintenant reconnus comme étant de nature organique, prouve assez que le rôle du traumatisme ne doit pas être négligé dans l'étiologie de nombreuses cardiopathies. Il n'est guère de chapitres de la pathologie cardiaque dans lesquels il ne faille leur réserver une place.

Nous ne saurions mieux conclure cet aperçu clinique qu'en citant un extrait du livre récent de WARBURG : « Si des symptômes de maladie cardiaque se déclarent peu de temps après un traumatisme sans plaie pénétrante de la poitrine, ou même plus tard — en général pourtant dans le courant d'une année — il y a toujours la possibilité que le myocarde ou le péricarde soient lésés, ce qui peut entraîner une maladie subaiguë ou chronique. Tout particulièrement la constatation d'arythmie complète ou d'insuffisance cardiaque parlent en faveur de ce diagnostic, ainsi que la tachycardie paroxystique, le bloc auriculo-ventriculaire ou bien l'angine de poitrine qui doivent attirer l'attention sur ce sujet. Même une mort subite et inattendue, longtemps après le traumatisme, peut avoir celui-ci pour cause. »

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Malgré les progrès importants qu'ont fait faire à l'étude de cette question les travaux expérimentaux et les études cliniques, la pathogénie des troubles myocardiques post-traumatiques ne paraît pas complètement éclaircie. Si les troubles contusionnels s'expliquent facilement, le mécanisme intime de certains accidents, et en particulier du syndrome dit de « commotion cardiaque », reste obscur et discuté.

I. — VULNÉRABILITÉ DU CŒUR

On considère d'ordinaire le cœur comme un organe qui échappe presque toujours aux lésions traumatiques auxquelles le reste du corps est exposé. Et certes la plupart des autres viscères, le cerveau, le foie, la rate, les reins, payent un plus lourd tribut aux accidents.

Il n'en reste pas moins que le cœur est directement

vulnérable dans toute sa zone de projection sur la paroi thoracique. Si la connaissance des cas de contusions — qui paraissent moins rares à mesure qu'on sait mieux les dépister — n'en était pas une preuve suffisante, des arguments anatomiques, physiologiques et expérimentaux en feraient la preuve.

Il suffit, dit BERCK², de considérer la *situation du cœur* dans le thorax, au contact du sternum en avant, adossé à la colonne vertébrale en arrière, pour se rendre compte qu'il est vulnérable à tous les coups portant sur le sternum, à toutes les compressions de la poitrine qui tendent à l'écraser contre le corps des vertèbres dorsales. Le plastron sterno-costal ne constitue pas un bouclier suffisant en raison de son élasticité.

Contrairement aussi à ce qu'on pourrait penser, les *constants changements de forme et de consistance du cœur* ne lui permettent pas forcément d'échapper aux conséquences des violences extérieures. Tout au plus expliquent-ils la grande diversité des lésions de cet organe. Suivant le moment de la révolution cardiaque où le traumatisme survient, telle ou telle partie du cœur sera particulièrement menacée. D'après BERNSTEIN, la partie exposée est celle qui se trouve alors en état de tension, c'est-à-dire le myocarde pendant la systole, l'endocarde pendant la diastole. Cette règle est en réalité trop schématique et les faits méritent d'être étudiés de plus près.

1. Lésions produites sur le cœur en systole

Au début de la systole le cœur est gorgé de sang,

le myocarde est contracté, les valvules auriculo-ventriculaires sont accolées. Si un traumatisme survient à cet instant, entraînant une augmentation brutale de la tension intra-ventriculaire déjà très élevée, l'un des deux devra céder, du myocarde ou de l'appareil auriculo-ventriculaire. Suivant les cas on aura donc une rupture de la paroi du ventricule ou une déchirure des valvules mitrale ou tricuspide. Plus accessoirement les anneaux pulmonaires et aortiques peuvent aussi être intéressés.

Vers la fin de la systole, la cavité ventriculaire est au contraire à peu près supprimée. Le cœur contracté sur lui-même se comporte comme un organe plein et, sous l'influence du choc, les ventricules peuvent subir un véritable éclatement. De son côté, l'aorte se trouve très exposée à la rupture.

2. Lésions produites sur le cœur en diastole

Dans la première partie de la diastole, oreillettes et ventricules sont à peu près vides et relâchés, le danger porte avant tout sur les valvules sigmoïdes qui ont à supporter tout le poids de la masse sanguine lancée par les ventricules. Il ne semble pas que les ruptures ni les contusions myocardiques puissent se voir à cette phase de la révolution cardiaque.

A la fin de la diastole au contraire, l'oreillette est particulièrement menacée. Dilatée par le sang que sa contraction s'apprête à chasser dans le ventricule, elle paraît très exposée à la rupture pour peu que survienne un traumatisme à cet instant précis.

La physiologie de la contraction cardiaque explique donc clairement comment le cœur peut être lésé à chacun des moments de sa révolution et comment il réagira, suivant les cas, par des lésions très diverses.

Les études expérimentales enfin sont venues démontrer de façon irréfutable cette vulnérabilité du cœur. Bien plus, elles ont prouvé qu'il pouvait être lésé par des *traumatismes très minimes* qui laisseraient probablement indifférents d'autres organes moins bien protégés.

II. — MODE D'ACTION DU TRAUMATISME

Lés traumatismes qui peuvent léser le cœur sont, nous l'avons vu, infiniment variés. En réalité, ils agissent presque tous par l'intermédiaire de quelques mécanismes essentiels qu'on peut ramener à trois : la compression, la contusion et la commotion.

Nous éliminerons rapidement quelques types plus rares et dont le mode d'action est un peu différent. Nous voulons parler de ces cas où, sans qu'il y ait de lésions externes importantes, des fractures de côtes se sont produites. Les fragments osseux refoulés par le choc peuvent perforer la plèvre, le péricarde, et meurtrir ou embrocher le cœur. C'est là une pathogénie assez exceptionnelle et qui nous écarte des limites que nous nous sommes tracées. Elle mérite seulement d'être signalée.

Un autre mécanisme, bien qu'assez rare également, mérite plus d'attention. KELLERT, SAPHIR estiment que, dans certains cas, des traumatismes portant en

dehors du thorax, et en particulier des compressions brutales exercées sur les jambes ou l'abdomen, peuvent léser le myocarde, voire même entraîner une rupture des parois. Ces auteurs en rapportent chacun une observation qu'on trouvera dans l'étude de BRIGHT et BECK. Le traumatisme agirait dans ces cas par l'intermédiaire d'une augmentation brutale de la pression intracardiaque. BECK qui rapporte et discute ces faits a essayé de les vérifier par l'expérience. Par l'application de forces indirectes sur les jambes ou le ventre, il obtint de petites hémorragies myocardiques, une dilatation cardiaque aiguë et put constater un accroissement marqué de la pression dans l'oreillette droite, mais il n'observe jamais de rupture. Quoi qu'il en soit, ces faits ne rentrent pas non plus dans le cadre de cette étude et nous ne les citons que pour les éliminer.

Si l'on met à part ces pathogénies exceptionnelles, l'action pathologique du traumatisme s'explique toujours par l'un des trois mécanismes principaux que nous avons énumérés. Mais dans tous les cas, il convient de faire la part d'un facteur dont l'importance n'est pas négligeable : nous voulons parler du rôle adjuvant de l'effort dans la pathogénie des troubles myocardiques traumatiques.

1. La compression

Le cœur coïncé en quelque sorte entre le sternum et la saillie des vertèbres dorsales, occupant tout l'espace qui les sépare, paraît devoir être facilement écrasé entre eux pour peu que le thorax soit comprimé.

En réalité le cœur est peu sensible aux compressions lentes. Comme l'écrit STÖRMER, « lorsque le thorax est comprimé lentement, même lorsque cette compression s'accompagne de graves complications avec fractures de côtes, le cœur lui-même ne subit pas de graves dommages ».

Il n'en est pas de même dans le cas des compressions brutales, qui surprennent le cœur avant qu'il ait eu en quelque sorte le temps de s'adapter à cette violence. Il peut être alors écrasé contre la colonne dorsale, « comme un ballon comprimé dans une main », et la rupture surviendra à coup sûr. Il semblerait, d'après BECK, que cette compression soit aussi plus destructrice lorsqu'elle s'exerce quand le cœur est plein de sang et commence à se contracter (c'est-à-dire au début de la systole ou à la fin de la diastole), et lorsqu'elle est appliquée de la base à la pointe.

Le même auteur insiste pour expliquer ces ruptures, sur la faible résistance du myocarde aux forces anormales. « Il peut être facilement déchiré et dilascéré et il semblerait qu'il doive éclater pour peu qu'il soit comprimé contre les vertèbres, même s'il est alors vide et relâché. »

2. La contusion

C'est là, semble-t-il, le mécanisme le plus courant.

Il s'agit d'une violence extérieure brutale et assez diffuse qui meurtrit le cœur directement à travers le plastron sterno-costal. Les désordres anatomiques constatés dans ces cas sont toujours importants. C'est ici qu'on observe surtout les phénomènes de dilascéra-

tion tissulaire, les ecchymoses et les hémorragies intra-myocardiques qui caractérisent les lésions contusionnelles. Celles-ci, nous l'avons vu, peuvent évoluer secondairement vers le ramollissement et la rupture des parois. Le fait que le cœur est appuyé en arrière contre la colonne et ne peut esquiver le coup, explique qu'il soit ainsi traumatisé. Mais il semble bien que des conditions physiologiques interviennent et que des lésions de ce type ne puissent être obtenues qu'à certains moments de la révolution cardiaque où le cœur se comporte comme un organe ferme et résistant.

3. La commotion

Ce mécanisme est beaucoup plus obscur.

« Quoique ce terme ait été utilisé par plusieurs auteurs, nous sommes incapables, écrit BECK, de déterminer par l'étude de la littérature si le cœur peut être lésé par des forces commotionnelles. Ce qui caractérise un traumatisme commotionnel est qu'il est habituellement produit par une force agissant rapidement sans entraîner de modifications pathologiques évidentes. »

Les auteurs allemands, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, sont beaucoup plus affirmatifs. Ils admettent sans discussion l'existence de « commotions cardiaques » et ce syndrome représenterait pour eux une des formes les plus fréquentes et les plus intéressantes des traumatismes du cœur.

Les expériences de SCHLOMKA sur lesquelles s'appuient ces auteurs prouvent « que des forces agissant sur la paroi thoracique se propagent avec d'autant

plus d'effet au cœur sous-jacent que leur surface de propagation sera plus restreinte et que le temps de transmission sera plus bref, c'est-à-dire que le traumatisme sera plus bref et plus cinglant ». Ces mêmes expériences démontrent que même des traumatismes minimes peuvent dans ces conditions entraîner des réactions cardiaques graves. Les auteurs allemands en déduisent que le traumatisme agit dans ces cas comme une onde d'ébranlement se propageant directement sur le cœur. Nous verrons plus loin comment ils expliquent le retentissement cardiaque de cette action commotionnelle.

Par ailleurs, là encore intervient l'instant de la révolution où le cœur est surpris par le traumatisme. Comme le dit SPÜHLER, « il faut admettre pour certain que l'état de réplétion et de contraction du cœur au moment du traumatisme joue un rôle important... L'onde d'ébranlement pénètre plus facilement dans un organe plein et tendu que dans un organe vide et affaissé. C'est ce qui expliquerait dans beaucoup de cas le manque de rapport existant entre la gravité du traumatisme et celle de ses conséquences ».

4. Rôle de l'effort

Quel que soit le mécanisme qui est en cause, un autre élément intervient sans doute dans la pathogénie des lésions cardiaques traumatiques : l'effort.

Le sujet est parfois surpris par le traumatisme en plein effort physique. Le cœur peut se trouver ainsi en état de moindre résistance, car il a été prouvé que l'effort lui impose un surcroît de travail considérable

et, par l'augmentation de débit cardiaque qu'il entraîne, l'oblige à une dilatation qui peut être importante.

Mais surtout, comme le fait ressortir PINSONNEAULT, le traumatisme entraîne avec lui deux facteurs susceptibles d'influencer la tension artérielle et le travail du cœur : le premier est la frayeur devant le danger, le second est l'effort instinctif qu'on fait pour l'éviter. « François FRANCK a démontré expérimentalement que l'impression vive, quelque brève qu'elle soit, produit toujours sur un nerf sensible déterminé :

« 1^o Un ralentissement ou un arrêt diastolique du cœur.

« 2^o Une suspension de la respiration. » (PINSONNEAULT.)

On conçoit que l'association de ces deux facteurs, arrêt brusque de la respiration, tension musculaire violente, puissent provoquer un à-coup tensionnel brutal dont l'action se surajoute à celle du traumatisme et en multiplie l'effet pathologique.

III. — PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES CARDIAQUES TRAUMATIQUES

En serrant de plus près le problème pathogénique des manifestations myocardiques post-traumatiques, nous sommes conduits à nous demander par quel mécanisme la violence extérieure retentira sur le cœur assez gravement pour en troubler le fonctionnement.

Plusieurs explications ont été données, dont chacune contient sans doute une part de vérité.

1. Théorie organique

On peut tout d'abord admettre que le trouble cardiaque, qu'il s'agisse de subasystolie, d'arythmie, voire même de mort subite, est la conséquence directe de désordres anatomiques. Sans parler des ruptures de la paroi, on conçoit que lorsque le myocarde est infarci de foyers hémorragiques ou de dilascération tissulaire, un trouble grave soit ainsi apporté au fonctionnement cardiaque. L'organe ainsi meurtri et affaibli risque de se voir débordé par sa tâche et évoluera plus ou moins vite vers la défaillance.

On peut penser aussi que des phénomènes inflammatoires viennent se greffer sur ces zones d'attrition musculaire. Les anciens auteurs considéraient comme habituel cet état infectieux secondaire et parlaient de « myocardite traumatique ». A la vérité, le rôle de l'élément inflammatoire dans l'évolution des troubles myocardiques post-traumatiques est imprécis et mal connu. On ne peut guère qu'en signaler la possibilité.

Enfin, même lorsque les lésions anatomiques évoluent vers la cicatrisation, les foyers de myocardite scléreuse qui en représentent les séquelles peuvent entraîner des altérations définitives du mécanisme cardiaque.

Les altérations anatomiques importantes des contusions cardiaques peuvent donc expliquer facilement les manifestations cliniques observées dans ces cas. Elles peuvent expliquer aussi, par leur localisation en certains points des formations neuro-musculaires, les arythmies et les troubles de la conduction. Mais la

théorie mécanique ne suffit pas à donner la raison des troubles post-commotionnels qui sont caractérisés justement par l'absence de lésions anatomiques grossières. C'est pour expliquer ces cas que d'autres théories ont été proposées.

2. Théorie réflexe

Jusqu'à ces dernières années, la commotion cardiaque était expliquée en Allemagne par un mécanisme réflexe. A la suite de RIEDINGER, la majorité des auteurs allemands admettaient que les phénomènes cardio-vasculaires et cérébraux qui caractérisent ce syndrome étaient dus à des réflexes partant soit de la surface du corps, soit de systèmes réceptifs viscéraux, passant par le système nerveux central et agissant à la manière d'un choc. La commotion cardiaque était donc considérée comme un collapsus cardio-vasculaire traumatique.

SCHLOMKA, en 1932, a battu en brèche cette théorie, montrant que le réflexe incriminé n'expliquait ni la façon si différente dont le cœur réagit au traumatisme, ni la diversité d'évolution, ni la possibilité de dilatation cardiaque aiguë ou d'angine de poitrine traumatique, ni surtout les séquelles de la commotion cardiaque. Ses travaux expérimentaux enfin semblent avoir définitivement controuvé cette conception, en prouvant par l'étude des modifications cardio-vasculaires, que tous les symptômes de la commotion cardiaque doivent être rapportés à un phénomène cardiaque primitif, à une action commotionnelle du cœur. Cette manière de voir est adoptée unanimement par

tous les auteurs allemands qui se sont occupés de cette question.

Pourtant BECK, en 1935, ne semble pas écarter entièrement la possibilité d'une participation nerveuse dans le mécanisme de la commotion cardiaque. « Il est possible, écrit-il, que le stimulus résultant du traumatisme et transmis à travers le vague puisse stopper le cœur. » Cette manière de voir n'est pas inadmissible, mais on sait qu'une excitation vagale quelle qu'elle soit ne peut aboutir qu'à un arrêt transitoire du cœur, arrêt toujours bénin et incapable de tuer.

Il paraît bien en définitive qu'on doit admettre l'origine cardiaque primitive des phénomènes observés dans la commotion du cœur, sans toutefois éliminer entièrement la possibilité d'une intervention du système nerveux extrinsèque.

3. Théorie coronarienne

Reste à savoir si toutes les manifestations commotionnelles si diverses ont dans le cœur une seule et même origine et quelle en est la nature exacte.

Pour SCHLOMKA, la tendance habituelle à la régression de ces troubles et surtout la discrétion, voire même l'absence des lésions anatomiques, leur disproportion en tout cas avec les manifestations cliniques, oblige à admettre que, dans la commotion du cœur, le trouble cardiaque est de nature *purement fonctionnelle*.

Tirant argument des altérations de l'électrocardiogramme « à type coronarien », si souvent constatées dans les études expérimentales ou dans les observa-

tions cliniques, ce même auteur, et avec lui toute l'école allemande, estime que toutes les manifestations post-commotionnelles peuvent être expliquées par des troubles passagers, donc fonctionnels, de l'irrigation myocardique.

Pour STÖRMER, il est impossible actuellement de trancher la question de savoir « s'il s'agit de spasmes, d'insuffisance ou de phénomènes encore plus complexes rappelant ceux qui entreraient en jeu dans l'apoplexie par suite d'une modification de l'acidité des tissus ».

SCHLOMKA va plus loin et admet que ces troubles de l'irrigation myocardique doivent être rapportés « à un spasme coronarien traumatique, phénomène analogue « au spasme vasculaire segmentaire », bien connu des chirurgiens et qu'on observe après des traumatismes aigus ayant porté sur des parties proches des segments intéressés... C'est, dit-il, une explication qui est d'autant plus plausible qu'il a été démontré que les coronaires ont une tendance, voire une propension, aux « réactions spastiques » à la suite d'excitations mécaniques. (DRURY et SMITH.) »

Expérimentalement, on aurait pu produire toutes les manifestations post-commotionnelles « en provoquant des troubles passagers de la circulation dans le domaine coronarien ». Les hémorragies myocardiques minimales, souvent constatées dans les cas de commotion cardiaque, ne seraient donc pas pour cet auteur le phénomène primitif. Bien plus, il ne s'agirait pas d'hémorragies mécaniques par déchirure mais « d'hémorragies ischémiques » (?) (DIÉTRICH), conséquences

du trouble de l'irrigation musculaire. Dans de nouvelles expériences, dont il ne donne pas le détail, SCHLOMKA aurait pu faire la démonstration de ce fait, qui paraît à première vue assez surprenant. « Même pour un esprit critique, conclut-il, l'hypothèse d'un trouble de l'irrigation cardiaque déclenché par le stimulus du traumatisme, envisagé comme cause primitive et unique de *tous* les symptômes de la commotion cardiaque, semble parfaitement utilisable comme méthode de travail et suffisamment étayée. »

Cette théorie paraît pour le moins osée. En effet, supposer un spasme coronarien assez persistant pour entretenir des modifications électrocardiographiques pendant plusieurs jours, est contraire à ce que nous savons des processus physiopathologiques vasculaires. Au contraire, les données anatomiques recueillies dans les cas mortels permettent facilement d'expliquer les phénomènes électriques qui sont la manifestation principale des cas bénins. En effet, des foyers hémorragiques limités, évoluant vers la cicatrisation, doivent avoir la même traduction électrique qu'un infarctus myocardique évoluant vers la sclérose ; dans les deux cas, il existe un foyer de destruction musculaire localisée, susceptible de modifier au début le courant d'action du cœur, sans qu'il soit besoin pour autant d'invoquer à la modification électrique correspondante une pathogénie coronarienne univoque.

La théorie des auteurs allemands ne serait à reconsidérer que si, devant de telles modifications électriques post-traumatiques, une autopsie avec examen histologique du cœur entier (bien difficilement

réalisable) prouvait son intégrité. En attendant de telle preuve, ces modifications électriques régressives post-traumatiques doivent être interprétées comme l'expression de modifications myocardiques organiques — foyers de contusion hémorragique en l'espèce..

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC ET ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE DES TROUBLES MYOCARDIQUES POST-TRAUMATIQUES

Nous touchons ici au côté pratique de la question des troubles myocardiques post-traumatiques.

L'intérêt de leur étude réside en effet moins dans les déductions thérapeutiques car leur traitement ne diffère pas sensiblement de celui des cardiopathies de toute autre origine que dans les conséquences médico-légales. Si la méconnaissance de l'étiologie traumatique de certaines lésions myocardiques est grave, c'est que, par ignorance de ces faits, l'expert risque de léser sérieusement les intérêts de la victime en se refusant à admettre la responsabilité de l'accident, privant ainsi le blessé de la réparation à laquelle il a droit.

Il est peu de domaine de la médecine légale où l'appréciation du préjudice soit aussi délicate. Il n'en est que plus nécessaire, chaque fois que la responsabilité d'un traumatisme thoracique peut être invoquée à l'origine d'une cardiopathie, de s'entourer de toutes les garanties d'un examen sérieux et de ne se prononcer qu'après une étude minutieuse du cas litigieux.

En présence d'un accidenté qui, à la suite d'un tel traumatisme présente des signes d'une lésion myocardique ou qui fait remonter les troubles cardiaques qu'il accuse à une violence précordiale, l'expert, appelée à statuer, devra répondre aux trois questions suivantes :

1^o Y a-t-il lésion cardiaque ?

2^o Existe-t-il un rapport entre les troubles myocardiques et le traumatisme incriminé ?

3^o Comment doivent être évalués le préjudice causé et la réparation ?

1. Y A-T-IL LÉSION CARDIAQUE ?

Il semble que ce soit là le point le plus aisé à établir. Ce diagnostic est en effet essentiellement un diagnostic positif. Il suffira dans la plupart des cas de penser, chez un traumatisé du thorax, à la lésion myocardique, de ne pas en ignorer la possibilité, pour en reconnaître les symptômes. Les examens complémentaires — la radiologie, l'électrocardiographie surtout — confirmeront cette impression clinique.

Il est des cas pourtant où des difficultés peuvent surgir.

Dans la phase aiguë des accidents, lorsque le blessé est vu de façon très précoce, l'erreur à éviter est de méconnaître la lésion myocardique et de rapporter les signes de collapsus cardiovasculaire à un état de choc. Le diagnostic s'appuiera sur la constatation de symptômes d'hypertension veineuse, de dilatation des jugulaires, de troubles du rythme.

Parfois aussi la contusion interne paraît évidente. On pensera, comme dans le cas de SPÜHLER, à la lésion d'un organe intra-abdominal qui conduirait à l'intervention d'urgence. Dans ces cas difficiles, on n'hésitera pas à recourir, pour trancher la difficulté, à la radiologie qui pourra montrer l'existence d'une dilatation cardiaque aiguë, voire même à l'électrocardiographie.

Mais, le plus souvent, l'expert aura à se prononcer sur le cas d'un sujet traumatisé plusieurs mois auparavant et qui se plaindra tantôt de troubles subjectifs en rapport avec un trouble du rythme : dyspnée, vertiges, tendances syncopales ; tantôt de malaises plus imprécis diminuant sa capacité de travail, tels que palpitations, essoufflement facile, douleur précordiale lors des efforts.

La constatation d'une arythmie entraînera de la part du médecin averti une conclusion variant selon la nature du trouble constaté et, pour préciser celui-ci, l'électrocardiogramme sera toujours utile. S'il existe une dissociation auriculo-ventriculaire, un

flutter, une fibrillation auriculaire, ou une tachycardie paroxystique, l'origine organique devra être admise et la possibilité de l'étiologie traumatique devra être discutée.

Lorsqu'il s'agit d'une tachycardie simple, d'extrasystolie, il sera beaucoup plus difficile de se prononcer. Les auteurs sont partagés à ce sujet, la plupart estimant que ces cas doivent être rangés dans le cadre des névroses post-traumatiques. La constatation chez ces malades de signes de déséquilibre neuro-végétatif, d'une « constitution émotive », plaideront en faveur de ce diagnostic. Il sera bon néanmoins dans les cas douteux de rester sur la réserve et de répéter les examens de contrôle.

Très difficiles également sont les cas de traumatisés anciens qui accusent à la suite de l'accident dont ils ont été victimes de la dyspnée, des palpitations, des douleurs précordiales à l'effort, tous troubles qui, sans être inquiétants au point de vue vital, retentissent sérieusement sur leurs possibilités d'effort. L'absence de signes de défaillance cardiaque à l'examen le plus minutieux, le fait que l'électrocardiogramme est alors souvent normal pourraient inciter *a priori* à repousser les revendications de l'intéressé.

Nous avons vu pourtant que les auteurs allemands et anglo-saxons, reconnaissent la possibilité de telles séquelles fonctionnelles comme conséquence de commotions ou de contusions cardiaques rapidement régressives. Ils insistent sur le fait que la seule preuve de déficience myocardique dans ces cas est représentée par « la réponse inadéquate à l'effort » (BAR-

BER). L'expert se heurte alors à la difficulté d'établir la réalité de cette incapacité fonctionnelle et surtout d'en évaluer l'importance.

Divers tests ont été proposés. Le plus simple, pour BARBER, consiste à faire marcher le patient en le faisant causer tout le temps, sans qu'il puisse se douter qu'il est l'objet d'un examen, par exemple en le conduisant d'un service à l'autre de l'hôpital. Il est facile de constater alors que le malade est incapable de parler en marchant sans manifester de la dyspnée.

Toutes les autres méthodes d'exploration fonctionnelles du cœur peuvent être utilisées. On en a multiplié les types au cours de la guerre 1914-1918 sans résultats bien convaincants. Elles ne font, au mieux, qu'objectiver l'existence et l'importance des troubles fonctionnels, sans en préciser la nature organique cardiaque ou fonctionnelle nerveuse. En matière de ces troubles fonctionnels post-traumatiques, voici le schéma que propose GOODALL : l'épreuve consiste à soumettre le malade à un exercice en rapport avec l'état présumé de son myocarde, par exemple à lui faire monter un escalier de 6 mètres en un maximum de 30 secondes. L'étude de l'augmentation de la tension artérielle, de l'accélération du pouls et de la respiration après cet effort permettent d'apprécier la réaction du myocarde de la façon suivante :

Bonne réaction : retour à la normale en 3 minutes du pouls, de la tension et de la respiration.

Réaction passable : après 3 minutes, la tension et la respiration sont normales, seul le pouls reste exagérément accéléré.

Mauvaise réaction : le pouls et la respiration ont augmenté, la pression n'est pas élevée.

Très mauvaise réaction : le pouls et la respiration restent très longtemps accélérés, la tension artérielle s'est abaissée (PINSONNEAULT).

Enfin, on n'omettra pas de prendre des électrocardiogrammes après l'effort ; ils peuvent révéler une altération du complexe portant essentiellement sur l'onde T.

En dépit de toutes ces recherches, il sera souvent difficile à l'expert de se prononcer, chez ces sujets vus tardivement, sur l'existence d'une lésion myocardique. C'est là une raison de plus pour insister sur l'importance capitale des examens et surtout des électrocardiogrammes précoces.

2. EXISTE-T-IL UN RAPPORT ENTRE LE TRAUMATISME ET LE TROUBLE MYOCARDIQUE CONSTATÉ ?

La deuxième étape de l'étude médico-légale du cas proposé est souvent plus délicate encore.

L'expert se posera successivement ces deux questions :

— Existe-t-il un rapport de causalité entre l'accident incriminé et la lésion myocardique ?

— Quelle est la nature de ce rapport ? le traumatisme a-t-il créé cette lésion ? — a-t-il seulement fourni l'occasion de constater une affection cardiaque préexistante sans l'aggraver de façon appréciable ? —

ou bien a-t-il révélé en l'aggravant une lésion antérieure jusque-là latente ou bien tolérée ?

a) Établissement du rôle du traumatisme

Pour établir la participation de l'accident dans l'étiologie de l'affection constatée, l'expert se basera sur l'interrogatoire du blessé et même, si besoin est, du médecin traitant, sur le certificat de constat, sur l'étude clinique des manifestations pathologiques et leur évolution.

1. *L'étude des commémoratifs* devra préciser l'état antérieur du sujet, les maladies ou les traumatismes anciens qu'il a pu présenter et qui auraient pu déterminer l'apparition d'une cardiopathie.

Tout particulièrement seront étudiées la valeur fonctionnelle du cœur et la capacité de travail avant l'accident.

Dans la pratique, il est difficile d'obtenir sur ces points des renseignements exacts. Un examen médical récent, par exemple lors d'une visite d'incorporation militaire ou de l'établissement d'une police d'assurance-vie, présenteront un grand intérêt en établissant l'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire et l'absence de tare. A défaut d'une preuve aussi démonstrative, d'autres éléments pourront fournir des indications précieuses : l'accomplissement des obligations militaires dans le service armé ou dans le service auxiliaire — le corps de troupe auquel le sujet fut affecté — la nature de ses occupations habituelles, leur caractère plus ou moins pénible et la régularité

avec laquelle elles ont été assurées. Une attestation de l'employeur pourra, au besoin, établir ce dernier point avec certitude.

2. *Les circonstances étiologiques* seront examinées attentivement. Les renseignements seront fournis à ce sujet par l'interrogatoire du blessé et des témoins et par le certificat de premier constat qui revêt une importance toute particulière.

Deux faits devront être précisés pour apporter la preuve du rôle du traumatisme :

— *La localisation* de celui-ci qui pourra être signé par l'existence d'ecchymose ou de fractures de côtes. (Seul un traumatisme précordial, ou du moins thoracique antérieur, devra être rétenu en pratique).

— *Son intensité*. Il a été prouvé par les expériences de SCHLOMKA que des commotions cardiaques pouvaient s'observer même après des traumatismes légers de la région précordiale. Il est incontestable pourtant que dans ces cas, à moins que la filiation chronologique des accidents ne soit évidente, on hésitera à admettre le rôle déterminant de la violence extérieure.

En tout état de cause, *il semble que la localisation précise du traumatisme sur la région précordiale soit plus importante que son intensité*. Il est incontestable enfin que l'absence de fracture sternale ou costale n'empêche nullement l'existence de troubles cardiaques graves. L'observation personnelle que nous rapportons en est un exemple.

3. *Les constatations cliniques et les données tirées de l'évolution* constituent un argument capital.

L'apparition immédiate de manifestations graves après l'accident est naturellement en faveur de leur origine traumatique. De même la permanence des symptômes depuis le traumatisme jusqu'au moment de l'examen. Il est bien certain que plus les troubles immédiats ont été sévères et suivis de perte de connaissance, plus il sera facile d'admettre la filiation.

On ne devra pas oublier pourtant que les troubles myocardiques peuvent se révéler seulement quelque temps après l'accident. Nous avons vu que **WARBURG** va plus loin et admet que l'étiologie traumatique doit être envisagée même pour des manifestations pathologiques qui ne se sont déclarées que dans le courant de l'année qui a suivi l'accident.

Il est difficile de donner des chiffres pour la durée de cet intervalle libre, en raison de l'imprécision des observations. Dans notre cas personnel, les accidents apparurent 10 jours après le traumatisme ; dans l'observation de **POTAIN**, un mois après ; dans celle de **VAQUEZ**, quelques mois plus tard.

Dans ces cas pourtant, le traumatisme s'est presque toujours accompagné de phénomènes inquiétants, parfois dramatiques, qui ont régressé plus ou moins rapidement jusqu'à donner l'illusion d'une guérison complète.

On voit l'importance du certificat médical établi par le médecin qui a vu pour la première fois le blessé. Il devra toujours comporter des détails précis sur les circonstances de l'accident, les manifestations qui l'ont suivi et les signes physiques constatés alors. Tout particulièrement devront être recherchés les

signes qui peuvent être considérés comme caractéristiques de la lésion myocardique traumatique : les modifications du pouls, l'hypertension artérielle, la dilatation cardiaque transitoire et surtout les altérations régressives de l'électrocardiogramme.

Dans de telles conditions ce certificat de premier constat constitue un élément précieux de diagnostic rétrospectif.

4. *L'autopsie.* Dans le cas, enfin, où le blessé aura succombé à l'accident ou à ses suites, l'expert s'appuiera surtout sur les renseignements fournis par l'autopsie médico-légale. « A défaut de celle-ci, dit THOINOT, il faudrait opposer une fin de non-recevoir absolue. »

Cette manière de voir paraît à l'heure actuelle excessive. Quelle qu'importante que soit, pour l'expertise, la vérification anatomique, on ne saurait plus souscrire aux conclusions de THOINOT qui ont été émises à une époque où on ne disposait pas de tests objectifs de l'altération cardiaque.

On ne devra jamais se contenter d'un examen macroscopique. L'examen histologique devra toujours être exigé car, dans certains cas (dans notre observation personnelle par exemple), il peut seul faire la preuve décisive de l'étiologie traumatique. Des coupes en série devront être pratiquées et les fragments prélevés porteront sur toutes les parties du myocarde, tout spécialement sur la région du nœud atrio-ventriculaire et du faisceau de His, si le malade a présenté des troubles du rythme ou de la conduction.

On recherchera minutieusement le foyer de contusion hémorragique caractéristique avec sa topographie et son aspect bien particuliers.

Une telle expertise est évidemment longue et délicate. Mais c'est à cette condition seulement que la décision finale sera vraiment indiscutable.

Nous ne pouvons mieux faire que de citer comme exemple l'observation rapportée par MM. E. MARTIN, GRAVIER et MAZEL, que les auteurs font suivre de l'exposé des motifs et de l'argumentation médico-légale. Dans ce cas, le blessé avait été tenu pour un simulateur par un premier médecin. Un deuxième expert avait considéré les troubles allégués comme des manifestations fonctionnelles exagérées par l'émotivité. Tous deux avaient conclu au rejet pur et simple des revendications présentées. Par l'électrocardiogramme et par l'étude rétrospective de l'histoire du malade, MM. E. MARTIN, GRAVIER et MAZEL purent établir au contraire la réalité des troubles cardiaques et leur origine organique.

b) Appréciation du rôle du traumatisme

La participation du traumatisme étant démontrée dans l'étiologie des manifestations invoquées, reste à établir si celui-ci est, à lui seul, responsable du trouble myocardique ou s'il n'a fait que révéler une lésion latente ou aggraver une lésion préexistante.

« C'est la part la plus épineuse de l'expertise, car on touche ici à une des inconnues du problème qui est l'état antérieur. » (PINSONNEAULT.)

Trois cas peuvent se présenter :

1^o Le blessé peut être porteur d'une cardiopathie antérieure à l'accident et plus ou moins bien compensée, ou d'une tare sérieuse (crises répétées de rhumatismes articulaires, syphilis, artériosclérose) qui a pu à elle seule créer la lésion myocardique.

Dans ce cas, l'état antérieur ne doit pas être négligé. Le traumatisme n'a pu jouer que le rôle d'agent révélateur ou aggravant. Sa participation dans les manifestations pathologiques incriminées sera appréciée en conséquence et évaluée ainsi que nous le verrons plus loin.

2^o Le blessé peut avoir subi peu de temps avant l'accident un examen médical sérieux qui n'aura révélé l'existence d'aucune lésion cardiaque ou prédisposition.

Le traumatisme doit donc être considéré comme le seul responsable du trouble myocardique.

3^o Souvent enfin, l'état antérieur du sujet est absolument inconnu. On relève seulement dans ses antécédents l'absence de toute affection grave susceptible d'expliquer l'apparition ultérieure d'une cardiopathie.

Seuls doivent être alors considérés l'état fonctionnel du cœur et la capacité de travail du sujet avant l'accident. Comme l'écrivent les KAHN « au point de vue de la médecine du travail, le cœur doit être considéré comme sain si le sujet est capable, pendant une longue période de temps, d'assumer ses occupations sans malaises et sans arrêts prolongés du travail ».

BARBER estime qu'une définition raisonnable du cœur normal pourrait être donnée ainsi : « un cœur qui est efficace, suffisant pour l'âge et les activités habituelles de l'individu et qui ne montrerait aucune anomalie à l'examen par toutes les méthodes actuellement à notre disposition ».

D'après ces auteurs, lorsqu'un sujet qui a pu jusqu'à assurer un travail régulier, en devient incapable par suite de troubles cardiaques apparus après un traumatisme, si l'examen ne décèle aucune autre explication évidente de l'état cardiaque, l'accident doit être tenu pour entièrement responsable de cette incapacité.

Dans la pratique, la question est souvent moins facile à trancher et, ainsi que l'écrit WHITE, « la décision au sujet de la responsabilité relative de l'accident (ou de l'effort) et d'une maladie cardiaque préexistante dans la production des symptômes est souvent un grand problème suffisant à mettre à l'épreuve la sagesse des médecins ou des juges les plus expérimentés ».

3. COMMENT DOIVENT ÊTRE ÉVALUÉS LE PREJUDICÉ ET LA RÉPARATION ?

Le rôle du traumatisme étant ainsi établi et apprécié, l'expert devra fixer la durée de l'incapacité temporaire et l'importance des séquelles définitives. Cette double indication, rapprochée de la part de responsabilité du traumatisme dans les troubles car-

diaques, permettra au juge de décider quelle réparation est équitablement due.

a) *Durée de l'incapacité temporaire. Date de consolidation médico-légale.*

Nous n'avons trouvé aucune indication à ce sujet dans la littérature. Seul VANDENPLAS dans sa thèse indique que, en ce qui concerne les blocs cardiaques, la consolidation médico-légale se placera à la fin de la première période, dite période d'instabilité.

Dans les autres manifestations cardiaques post-traumatiques, la durée de l'incapacité temporaire sera appréciée pour chaque cas en fonction de l'importance et de la régression plus ou moins rapide des accidents aigus.

b) *Le taux de l'incapacité permanente* est souvent délicat à apprécier.

Les barèmes ne donnent guère de précisions sur l'évaluation des troubles myocardiologiques traumatiques.

Le *Barème d'Accidents du Travail* de MAYET (1937) indique pour la « myocardite traumatique » 80 à 90 %, ou même l'incapacité absolue. L'auteur, de toute évidence, n'envisage ici que les lésions myocardiologiques parvenues au stade ultime de leur évolution, en pleine décompensation.

Le *Barème militaire*, de son côté, apprécie ainsi l'invalidité produite par les myocardiites :

Bien compensées	5 à 15 %
Avec troubles fonctionnels caractérisés.	20 à 60 %
Avec asystolie confirmée	80 %

Ces chiffres peuvent servir de base à l'évaluation médico-légale. Mais dans le nombre des manifestations pathologiques dont peut être responsable une lésion traumatique du myocarde, il est certain que toutes ne sont pas justiciables de la même réparation. A côté des cas d'insuffisance cardiaque avérée pour lesquelles les données ci-dessus peuvent être utilisées, il sera souvent délicat d'apprécier le taux d'incapacité à attribuer aux diverses arythmies, aux manifestations angineuses et surtout à ces séquelles infiniment nuancées qui, la plupart du temps, n'entraînent qu'une simple gêne pour le travail.

Aussi le *Guide-Barème Indicatif des invalidités pour accidents du travail* (Décret du 24 mai 1939), laisse-t-il une large marge d'appréciation et formule-t-il une remarque préliminaire qu'il n'est pas indifférent de reproduire ici :

« Dans les cas de troubles cardiaques fonctionnels et de troubles subjectifs sans asystolie et sans signes stéthoscopiques de lésion valvulaire ou péricardique, tels que les cas de palpitations simples, de tachycardie sans lésion, de douleurs précordiales, de dilatation et d'hypertrophie cardiaques dites de fatigue ou de croissance, il est désirable que l'examen du sujet soit confié à des médecins possédant une compétence spéciale en cardiologie.

« Adhérences péricardiques ou lésions valvulaires, coexistantes ou existant séparément, ou myocardites :

a) Bien compensées 5 à 20 %

- b) Avec troubles fonctionnels caractérisés 20 à 80 %
- c) Avec asystolie confirmée 80 à 100 %.

La littérature ne nous donne que peu de précisions sur ce sujet.

MM. E. MARTIN, GRAVIER et MAZEL admettent une incapacité de 50 % dans le cas rapporté plus haut de crises d'arythmie complète.

Le malade de DUHOT s'était vu allouer une rente calculée sur une incapacité de 30 % pour manifestations régressives d'insuffisance cardiaque à la suite d'un traumatisme thoracique. Dans les délais de revision, l'amélioration s'étant poursuivie, DUHOT proposa de ramener à 15 % le taux d'invalidité.

VANDENPLAS rapporte que dans le seul cas d'évaluation médico-légale de bloc traumatique retrouvé par lui dans la littérature, une indemnité de 35.000 dollars fut attribuée en 1926 à la victime — un ingénieur — par la Cour Suprême de Washington.

Ces chiffres ne sont naturellement donnés qu'à titre d'exemple. En principe, la seule règle qui puisse être fixée est la suivante : dans le cas de trouble myocardique post-traumatique, le taux de l'incapacité doit être évalué d'après la valeur fonctionnelle du cœur et non d'après l'appréciation des signes cliniques. La décision de l'expert se fondera donc, là encore, pour une part du moins, sur les résultats des épreuves d'exploration fonctionnelle du cœur. Nous verrons plus loin comment on fera intervenir l'évolutivité probable dans l'appréciation du dommage.

c) *Dans quelle mesure l'expert devra-t-il tenir compte de l'état antérieur dans l'évaluation de la réparation ?*

Il importe de faire ici une distinction entre Accidents du Travail et Accidents de Droit Commun.

En matière d'accident du travail, le rôle de l'expert se borne à apprécier la réduction de capacité ouvrière dont le sujet a été victime du fait du traumatisme ; autrement dit, « à fixer en vue de l'attribution d'une rente viagère définitive, la différence d'aptitude au salaire du blessé avant et après l'accident ».

Ainsi en a décidé la Cour de Cassation dans deux de ses arrêts :

« La détermination de l'indemnité dépend du salaire effectif de l'ouvrier et des facultés de travail que lui laisse l'accident. L'état d'infirmité dans lequel se trouvait la victime avant l'accident importe peu au point de vue de la détermination de son état actuel. » (Arrêt du 23 août 1902.)

« La détermination de l'indemnité que la loi met à la charge de l'entreprise dépend de la combinaison de deux éléments : le salaire annuel de l'ouvrier d'une part, les facultés de travail que lui laisse l'accident, d'autre part ; *il n'est pas permis au juge d'évaluer les facultés de travail d'après les suites que l'accident aurait eues sans les prédispositions morbides de la victime*. Il ne doit prendre en considération pour faire cette évaluation que le salaire que l'ouvrier blessé pourra gagner dorénavant, rapproché de celui qu'il gagnait auparavant. » (Arrêt du 31 juillet 1906.)

Dans le cas d'une lésion ou d'une tare latente révélée par le traumatisme, l'expert n'aura donc pas

à se préoccuper de la prédisposition que constituait l'état antérieur, puisque celui-ci permettait au sujet une vie et un salaire normaux.

De même dans le cas d'une cardiopathie préexistante que vient décompenser un traumatisme, la fiction légale admet que la lésion antérieure entraînait déjà une réduction de l'aptitude au salaire ; l'accident devra donc être tenu pour entièrement responsable du déficit ultérieur de la capacité ouvrière.

L'expert n'aura pas non plus à tenir compte des possibilités d'amélioration ou d'aggravation ultérieure. Il lui est seulement demandé de fixer le taux de l'invalidité *actuelle*. Dans les trois ans après le règlement du litige, interviendra la procédure de revision qui appréciera les modifications survenues dans l'état fonctionnel de la victime et le taux admis alors sera désormais définitif, quel que soit le pronostic.

En matière d'accident de droit commun, le rôle de l'expert est plus difficile encore.

Tout d'abord il lui incombe d'établir, pour les dédommager, non seulement la réduction d'aptitude au salaire mais toutes les conséquences définitives de l'accident.

Celles-ci englobent :

— Le dommage organique, c'est-à-dire l'atteinte de la santé générale et la diminution possible de la longévité, très difficiles à apprécier.

— Le préjudice professionnel ou taux d'incapacité ouvrière.

— Éventuellement le dommage esthétique et le dommage agrément, c'est-à-dire la gêne apportée par l'accident aux divers actes de la vie quotidienne.

D'autre part, le préjudice ainsi évalué sera compensé, le plus souvent, non par une rente viagère, mais par l'attribution d'un capital, d'une indemnité globale.

On voit toute la difficulté du problème posé.

Dans tous les cas, l'expert, pour établir l'importance du préjudice fera entrer en ligne de compte les éléments suivants qui commandent logiquement la gravité de l'atteinte et le pronostic :

— Les résultats de l'examen : il est évident qu'on ne saurait assimiler, du point de vue de leur gravité et même de leur pronostic, les troubles fonctionnels sans substratum anatomique et ceux qui font la preuve de leur organicité par l'électrocardiogramme et les autres tests objectifs.

— L'évolution des troubles dans la période qui a séparé l'accident du moment de l'expertise (tendance à la régression ou à la stabilisation).

— L'âge du blessé.

— La nature de ses occupations professionnelles et sa condition sociale.

Mais même en rapprochant les uns des autres ces divers éléments d'appréciation, il ne sera pas toujours aisé de fixer d'emblée l'étendue du dommage vraiment définitif. Parfois le pronostic éloigné échappera tout à fait. C'est alors qu'il faut tenir compte des deux possibilités qu'offre le Droit Commun, dans lequel

le juge a toute liberté pour adopter le mode de règlement qu'il estime le plus approprié :

Parfois l'expert pourra se borner à apprécier seulement le préjudice tel qu'il existe lors de son examen, en signalant qu'une expertise nouvelle, pratiquée 18 mois, 2 ou 3 ans plus tard, paraît nécessaire pour apprécier le dommage vraiment définitif.

Dans d'autres cas, l'on pourra fixer d'emblée « le préjudice minimum certain », en signalant la possibilité des complications tardives dont il n'est pas possible de tenir dès maintenant compte, puisqu'elles sont éventuelles et non pas certaines et puisque leur importance ne peut pas être prévue à l'avance. La possibilité d'une action nouvelle est ainsi réservée au blessé pour le cas où ces complications surviendraient. Telle est la solution pratique fréquemment adoptée dans le cas de traumatismes craniens bien autrement fréquents que les atteintes traumatiques du cœur.

Comment sera-t-il tenu compte de *l'état antérieur*, au cas où celui-ci a influé sur la gravité du dommage fonctionnel ?

En principe, il n'y a pas lieu de faire un partage de responsabilité entre l'accident et la prédisposition. En pratique pourtant, l'expert devra faire ressortir dans son rapport que, du seul fait de l'évolution de la lésion préexistante, l'avenir du sujet et ses possibilités ultérieures de travail étaient plus ou moins compromis. Dans l'appréciation du pronostic, il aura donc à tenir compte de l'évolution spontanée de l'affection antérieure. De la sorte, l'indemnité allouée se trouvera

réduite dans les mêmes proportions qu'elle l'aurait été par un partage de responsabilité entre la prédisposition et le traumatisme.

Pour rendre plus évident pour le magistrat le rôle respectif de l'état antérieur et du traumatisme, l'expert aura même avantage à esquisser successivement dans son rapport les trois éventualités suivantes :

— Tableau de ce qu'a été l'accident aggravé par l'état antérieur.

— Tableau de ce qu'aurait été cet accident chez un sujet sain.

— Enfin tableau de ce qu'aurait été l'évolution probable des lésions préexistantes si l'accident n'avait pas eu lieu.

Ainsi, en présence d'une affection myocardique apparue à la suite d'un accident, l'expert aura le double devoir :

— De ne pas rejeter *a priori* la responsabilité d'une étiologie traumatique, mais d'en rechercher la vraisemblance. A défaut d'une preuve rigoureuse — qui ne peut pas toujours être apportée par le demandeur — il devra même se contenter « de présomptions graves, précises et concordantes », ainsi que l'y autorise le législateur.

— D'apprécier le préjudice causé en tenant compte de l'incapacité qui en est la conséquence et, dans la mesure où la loi l'y autorise, de l'avenir du malade ainsi que du rôle éventuel d'une atteinte cardiaque antérieure.

C'est là, nous le répétons, une tâche délicate. Le médecin ne parviendra pas toujours à la mener à bien de façon pleinement satisfaisante. Sans son intervention pourtant aucune décision judiciaire logique ne saurait être prise.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Cette étude des traumatismes non pénétrants du cœur serait incomplète si nous ne nous efforcions pas d'en tirer quelques conclusions thérapeutiques. A vrai dire, c'est là un sujet qui n'a partout été qu'effleuré ou traité de façon très fragmentaire.

Le traitement des affections myocardiques traumatiques se basera avant tout sur ce que nous connaissons de leurs manifestations cliniques et leur évolution. Dans une certaine mesure, il s'inspirera en outre des quelques notions solides que nous avons pu tirer de l'étude pathogénique. Ce sera essentiellement une thérapeutique symptomatique. Mais on ne négligera pas de mettre tout en œuvre pour modifier l'évolution et prévenir les complications souvent redoutables qui peuvent être la conséquence même de traumatismes apparemment bénins.

1. Traitement des ruptures du cœur

La thérapeutique des ruptures du cœur n'avait, semble-t-il, jamais été envisagée jusqu'aux travaux de BECK. Cet auteur, s'appuyant sur les résultats opératoires excellents obtenus dans les plaies pénétrantes, n'hésite pas à proposer une thérapeutique chirurgicale pour les ruptures consécutives aux traumatismes non pénétrants.

Il estime que 20 % des cas retrouvés par lui dans la littérature (où la contusion du cœur s'était accompagnée de rupture), auraient été justiciables de l'intervention. « Les cas où l'intervention doit être pratiquée, dit-il, sont ceux où il n'y a qu'une fuite lente de sang dans le péricarde. Dans les cas de ruptures larges, on ne dispose que de peu de temps pour l'opération. On peut néanmoins tenter une intervention héroïque. » Il cite l'opération pratiquée par MANSELL-MOULIN (seul cas d'intervention pour traumatisme non pénétrant du cœur), chez un jeune homme ayant subi un traumatisme au cours d'une partie de foot-ball. Un hémopéricarde fut évacué et la guérison s'ensuivit. Mais l'observation ne dit pas si la suture myocardique fut pratiquée. Il ajoute que la constatation d'un hémopéricarde, vérifié par l'aspiration, peut servir de test pour le diagnostic des ruptures du cœur.

Il propose comme intervention la suture du myocarde et, dans les cas de ramollissement du muscle, la greffe d'un lambeau de péricarde sur la zone de

contusion. Dans les cas de contusions graves où la rupture secondaire est à redouter, BECK insiste sur la nécessité d'une surveillance continue du malade. Le chirurgien devra se tenir prêt à intervenir d'extrême urgence et la salle d'opération doit pouvoir recevoir le malade d'un instant à l'autre.

2. Traitement des contusions et des commotions cardiaques

Pour BECK, qui se préoccupe surtout des lésions de type contusionnel, la thérapeutique de ces cas doit tendre avant tout à éviter la rupture secondaire toujours à redouter pour ces myocordes meurtris. Le *repos total et absolu* en constitue l'élément essentiel. BECK exige de ses malades une détente complète, leur conseillant non seulement de s'abstenir de tout effort physique et mental, mais encore d'éviter la toux, les éternuements, le rire, tout mouvement, en un mot, qui pourrait accroître dangereusement la pression intra-cardiaque. La *morphine* aidera à obtenir ce calme rigoureux. Des purgations douces seront données pour éviter même les efforts d'exonération.

SCHLOMKA, au contraire, s'intéresse exclusivement au syndrome dit de commotion cardiaque et, s'appuyant sur ses travaux expérimentaux et cliniques, conseille la thérapeutique suivante : il met aussi au premier plan la règle du repos absolu et, pour cette raison, estime que dans de tels cas, il est bon de différer toute intervention chirurgicale qui pourrait

se trouver indiquée. De même, il faut s'abstenir rigoureusement, dit-il, d'essayer de relever par des moyens médicamenteux le tonus vasculaire apparemment déficient. Le seul résultat de ces tentatives serait, en augmentant les résistances périphériques, d'imposer au cœur un effort supplémentaire et dangereux. L'ouabaïne doit également être prohibée en raison de la tendance du cœur lésé à la fibrillation ventriculaire. L'élément essentiel de la thérapeutique sera représenté par une *saignée* abondante, qui soulagera le cœur droit particulièrement compromis.

Dans les cas où il existe une accélération importante du pouls, SCHLOMKA estime, en outre, qu'il importe de *combattre le plus énergiquement possible ces tachycardies* qui ne doivent pas être considérées, d'après lui, comme un phénomène secondaire, mais comme la manifestation de troubles du rythme en rapport direct avec les lésions myocardiques. Il conseille d'essayer dans ces cas la compression du pneumogastrique ou du bulbe, les badigeonnages de l'arrière-pharynx, les lavages d'estomac. Si ces petits moyens échouent et si la tachycardie persiste longtemps, on ne devra pas hésiter à recourir aux injections intra-veineuses de quinine.

Enfin, dans les cas de syncopes prolongées et menaçantes, la *respiration artificielle* devra être pratiquée et continuée jusqu'à l'extrême limite des possibilités, car il a été prouvé que le cœur peut se remettre à battre même après des lésions commotionnelles très graves. En dernier ressort, on aura recours aux injections intra-cardiaques d'adrénaline.

3. Traitement des séquelles

Il ne présente rien de particulier. Ce sera le traitement habituel de l'insuffisance cardiaque et des poussées subasystoliques.

De même, lorsqu'un trouble persistant du rythme ou de la conduction sera observé comme conséquence d'un traumatisme non perforant du cœur, la thérapeutique habituelle de ces cas sera instituée. Il faudra seulement tenir compte de la tendance de ces formes traumatiques à évoluer rapidement vers la défaillance cardiaque et adjoindre au traitement classique les tonicardiaques nécessaires.

Telles sont les données thérapeutiques qui ressortent des rares études sur les troubles myocardiques post-traumatiques. Le repos absolu au lit, prolongé aussi longtemps que pour un infarctus, la surveillance du malade par des électrocardiogrammes et des sédimentations répétées, un traitement symptomatique réduit au minimum, enfin quelques rares indications opératoires en constituent l'essentiel.

Il ne s'agit là que de règles sommaires et, pour le reste, de suggestions incertaines. Le jour où ces faits seront mieux connus et diagnostiqués plus précocement, une thérapeutique plus rigoureuse pourra vraisemblablement être établie.

CONCLUSIONS

1° Il est prouvé à l'heure actuelle, par l'expérimentation et par la clinique, que les traumatismes précordiaux peuvent facilement provoquer des lésions myocardiques plus ou moins importantes, sans qu'il y ait fractures de côtes ni lésions des parties molles.

2° Expérimentalement, ces modifications cardiaques électives sont réalisées par des traumatismes, même légers, portant sur la surface de projection du cœur. Les effets en sont d'autant plus nets que le traumatisme est plus étroitement localisé.

Cliniquement, les causes les plus fréquentes sont représentées par les accidents par coups de pied de cheval, les chocs par timon de voiture ou par volant d'auto.

3° Les manifestations cliniques de ces lésions traumatiques du myocarde sont de type et de gravité très divers. Toutes les formes cliniques pourront s'observer depuis la mort subite par fibrillation ventriculaire, depuis la mort immédiate ou rapide par

rupture du cœur, jusqu'à de simples manifestations fonctionnelles régressives, en passant par toute la gamme des troubles du rythme plus ou moins durables (bloc auriculo-ventriculaire ou fibrillation auriculaire en particulier), et par l'insuffisance cardiaque progressive secondaire dont nous apportons une observation anatomo-clinique très complète et démonstrative.

4° Au point de vue anatomique, la lésion fondamentale est représentée par le foyer de contusion hémorragique du myocarde. De la dimension, de la diffusion plus ou moins grande, de la localisation et de l'évolution de ces foyers dépend le type des manifestations cliniques observées.

5° On ne saurait trop insister sur l'utilité, dans l'examen des sujets victimes d'un traumatisme thoracique — surtout lorsqu'ils sont vus de façon précoce — de l'exploration radiologique (qui pourra révéler une dilatation cardiaque transitoire), et surtout de l'exploration électrocardiographique (qui mettra en évidence des modifications temporaires et régressives du complexe ventriculaire et particulièrement des altérations de l'onde T).

Ces examens peuvent en effet apporter la preuve irréfutable de modifications cardiaques organiques, alors même que ne s'observeraient cliniquement que des troubles fonctionnels.

On n'est plus en droit, dans l'état actuel de nos connaissances, de parler de névrose post-traumatique en présence de troubles cardio-vasculaires consécutifs

à un traumatisme précordial, si l'on n'a pas pratiqué en temps voulu d'exploration électrocardiographique.

6° La notion de la fréquence relative des contusions cardiaques à évolution favorable, l'utilité pour en faire le diagnostic des examens radiologiques et surtout électrocardiographiques, doivent être présents à l'esprit de tout médecin, en raison de l'importance médico-légale considérable de ces faits.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAUL SAVY.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 30 mai 1941.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P.-E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

En raison des circonstances présentes et de l'importance de la bibliographie étrangère, il ne nous a pas été possible de consulter toutes les références que nous reproduisons ci-dessous. Nous nous en excusons.

Pour simplifier cette nomenclature, nous ne mentionnons ici que les travaux postérieurs à 1912. Nous renvoyons le lecteur à la thèse de PAILLARD (Paris 1912) pour la bibliographie des études antérieures à cette date.

De même on trouvera dans l'article de BRIGHT et BECK (*American Heart Journal*, 10 février 1935) la bibliographie complète des observations de ruptures traumatiques du cœur.

Dans le but d'aider le lecteur, nous avons signalé d'un astérisque les travaux qui nous ont paru particulièrement importants.

ASCHOFF. — *Die militärärztliche Sachverständigkeit*. Iena, 1917, II.

* BARBER. — Trauma of the heart, *British Med. Journal*: I, p. 433, 26 février 1938.

* BARIE. — Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur, *Revue de Médecine*: I, p. 132, 1881.

- * BECK. — Contusions of the heart. *Journal of the American Medical Association*: 104, p. 109, 1935.
- BECK et BRIGHT. — Changes in the heart and pericard brought about by compression of the legs and abdomen. *J. Thor. Surgery*: 2, p. 616, août 1933.
- BILDERBECK. — Rupture traumatique du cœur sans fracture ni lésion externe. *Brit. Med. Journal*: 1, p. 675, 1919.
- BISCHOP JR. — Rapport des traumatismes avec les maladies du cœur. *New York State J. Med.*: 40, p. 1099, 15 juillet 1940.
- BJERLÖV. — Traumas with changes in electrocardiogram. *Hygiea*: 94, p. 74, 15 février 1932.
- BLECKWENN. — Inaug. Diss. Göttingen, 1908.
- BOYD et SCHERF. — Electrocard. after mechanical injury of inner surface. *Bull. New York M. Coll., Flower and Fifth Av. Hospices*: 3, 1-5 avril 1940.
- L'électrocardiogramme dans les lésions localisées de l'épicaarde, de l'endocarde et du myocarde. *Rev. argent. de cardiologie*: 7, 1^{er}-15 mars 1940.
- * BRIGHT et BECK. — Traumatismes non pénétrants du cœur. Étude expérimentale et clinique. *American Heart Journal*: 10, p. 293, février 1935.
- * BRUNNER. — La commotion cardiaque. *Zentralblatt für chir.* 66, p. 2145, 30 septembre 1939.
- BRUNETTI. — Origine traumatique de l'anévrisme chronique partiel du cœur. *Riv. di radiol. et fis. med.*: 4, p. 669, décembre 1932.
- BURSTEIN et MARSHAK. — Heart contusion (value of electrocard. in diagnosis). *New York State J. Med.*: 40, p. 59, 1^{er} janvier 1940.
- CARTER. — Multiple cardiac and pericardial ruptures. *Brit. Med. J.*: 2, p. 335, 15 août 1936.
- CLARK. — Effets des accidents sur les ouvriers atteints

- de maladies de cœur. *Am. Heart Journ.*: 3, p. 539, 1928.
- CLOWE, KELLERT ELLIS et GORKAM. — Rupture of the right auricle of the heart. Case report with electrocard. and post-mortem findings. *Am. Heart Journ.*: 9, p. 324, février 1934.
- DEUTSCH. — Mort subite d'un boxeur par défaillance cardiaque causée par une commotion cardiaque pendant un match de boxe. *Wien. Arch. f. inn. Med.*: 20, p. 279, 3 juin 1930.
- DIETRICH. — *Virch. Arch.*: p. 237, 1922.
— *Med. Klin.*: p. 1303, 1916.
- DRURY et SMITH. — *Heart*: II, 1924.
- * DUHOT. — Les cardiopathies traumatiques en clinique. *Pratique Médicale Française*: 14, p. 527, août 1933.
- DUPUICH. — *Rôle du traum. dans les affections organiques du cœur*. Thèse, Lyon 1899.
- M^{me} DUTER-OSWALD. — *Contribution à l'étude du cœur forcé*. Thèse, Paris 1923.
- DUVOIR et PIEDELIÈVRE. — Les cardiopathies traumatiques. *Journal de Médecine de Paris*, 26 août 1922.
- * DUVOIR, POLLET, PAUTRAT et M^{me} NÉRET-CAUCHY. — Bloc traumatique du cœur datant de 20 ans avec rupture probable du septum. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôp. de Paris*, 9 avril 1937.
- ELKIN. — Traumatic lesions of thorax with three cases of cardiac contusion. *South M. J.*: 28, p. 4, janvier 1935.
- FRAENKEL. — *Dtsch. med. Wschr.*, p. 1268, 1919.
- FROMENT R., LEVRAT, CAMELIN et BLANCHARD. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'insuffisance cardiaque progressive après traumatisme non pénétrant du thorax. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*: Séance du 3 juin 1941.

FROMENT R., CAMELIN et BLANCHARD. — Les contusions myocardiques par traumatisme non pénétrant, du thorax. Données expérimentales et formes cliniques. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* : Séance du 3 juin 1941.

* GALLAVARDIN. — Bloc total d'origine traumatique chez un jeune homme de 20 ans. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* du 21 février 1922. *Lyon Médical*, p. 545, 1922.

— Arythmies par troubles de la conductibilité et syndrome de Stokes-Adams (d'après 50 observations). *Journal de Médecine de Lyon*, p. 543, 20 septembre 1922.

GIERKE. — *Veröff. Kriegs u. Konst. Path.* — Bd. 2, G. Fischer, 1920.

GLATZEL. — Les suites tardives de la commotion cardiaque. *Deutsche Med. Wschr.* : 62, p. 377, 6 mars 1936.

GLENDY et WHITE. — Non penetrating wound of the heart : rupture of papillary muscle and contusion resulting from external violence ; case. *Am. Heart J.* : 41, p. 366, mars 1936.

GUREWITSCH. — Traumatic extrasystole of isolated heart in relation to condition of Keith. Flack node : *Ztschr. f. Kreislauff* : 24, p. 571, 15 septembre 1932.

HADORN et TILLMANN. — *Ztschr. f. Kreislauff* : 28, p. 185, 1936.

HENSCHEN. — Pseudo hémopéricarde et dilatation cardiaque aiguë d'origine traumatique. *Schweiz. Med. Wschr.* : 15, p. 626, 1934.

HUSTEN. — *Zbl. Path. Bd.* 37.

JACOBI. — Commotio cordis. — *Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir.* : 37, p. 418, 1937.

JACCOUD. — Cardiopathies d'origine traumatique. *Journal de Lucas Championnière*, p. 641, 1892.

- JERVELL. — *Norsk. Mag. Lægevidensk*: 1, 1933.
- * KAHN M. H. — Auriculaire flutter suivant un traumatisme direct du thorax. *Am. Journal Med. Sciences*: 179, p. 605, 1930.
- * KAHN M. H. et KAHN S. — Lésions cardiovasculaires consécutives à des traumatismes de la poitrine. *Annales Intern. de Médecine*: 2, p. 1013, 1929.
- Cardiovascular effects to direct injury to chest. *New York State J. Med*: 29, p. 1369, 15 novembre 1929.
- Quelques conséquences des industries sur le cœur. *M. Rev. of Rev.*: 36, p. 557, 1930.
- KAMPMANN. — Un cas de lésion isolée du système de commande du cœur. *Munch. Med. Wschr*: 82, p. 129, 1935.
- KASTERT. — Anat. pathol. changes of muscle in experimental commotio cordis. *Wircnows Arch. f. Path. Anat.*: 305, p. 494, 1939.
- KELLERT ELLIS. — Traumatic rupture of the heart : report of a case with uninjured chest wall. *J. Lab. et Clin. Med.*: 2, p. 726, juillet 1917.
- KISH, NAHUM et HOFF. — Prédominance des blessures superficielles sur les blessures profondes dans les modifications électrocardiographiques. *Am. Heart J.*: 20, p. 174, août 1940.
- KISSANE et KOONS. — Management and treatment of myocardial contusion. *Tr. Am. Therap. Soc.*: 38, p. 61, 1938.
- KOHN. — *Klin. Wschr*: 8, pp. 795 et 843, 1929.
- KOTSCHENREUTER. — *D. Med. Wschr.*, p. 2222, 1908.
- * KULBS. — Recherches expérimentales sur le problème cœur et traumatisme. *Mitt. Grenzgeb. Med. u Chir.*: 19, p. 678, 1909.
- *Verh. dtsch. path. ges.*, 1908.
- Hertz und Krieg. *Erg. inn. Med.*: 1919.

- Commotion cardiaque après un exercice de boxe. *Med. Klinik*: 33, p. 377, 12 mars 1937.
- * KULBS et STRAUSS. — Cœur et traumatisme. *Klinische Wochenschr.*: 11, p. 1572, 1932.
- LANGERON. — Tachycardies sinuales rebelles consécutives à un traumatisme. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*: 1, p. 644, 1935.
- * LAUBRY, BLOCH et MEYER. — Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète d'origine traumatique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, octobre 1922.
- LEINOFF. — Non penetrating injuries of the heart : two cases. *New York M. Coll. and Flower Hosp. Bull.*: 1, p. 246, décembre 1938.
- LÖFFLER. — *Sweiz. Med. Jb.*, 1935.
- MORITZ et ATKINS. — Contusion of the heart ; experimental and pathologic. study (including comparison with infarcts). *Arch. Path.*: 25, p. 445, avril 1938.
- MULLER et DEMAREZ. — Mécanisme de la mort (cas rapporté). *Annales de Médecine Légale*: 19, p. 367, avril 1939.
- NICOLAS. — *L'arrachement traumatique du cœur*. Thèse, Paris, 1909.
- PAILLARD. — Anévrysmes du cœur. *Gaz. des Hôpitaux*, p. 413, 1910.
- * — *Traumatisme et myocardite*. Thèse, Paris, 1912.
- PANIEWSKI. — *Z. Arztl. Fortbdg*, p. 75, 1912.
- PEDRINONI. — Lésions cardiaques post-traumatiques : cas rapportés. *Bull. d. Spec. Med. Chir.*: 3, p. 354, octobre-décembre 1929.
- * PINSONNEAULT. — *Les cardiopathies traumatiques*. Thèse, Lille, 1928.
- POTAIN. — Du traumatisme du cœur. *Bull. Méd.*: 18 décembre 1892.

- REICHARDT. — *Introduction à l'expertise des accidents et invalidité*. 2^e édition, Iena, 1921.
- RIBIERRE. — *Monde Médical*, 25 avril 1912.
- RIEDINGER. — *Handbuch der Prakt. Chir.* 4^e édition, t. II, 1913.
- * RIMBAUD. — Les endo-péri-myocardites traumatiques. *Arch. gén. de Médecine*, p. 2369, 1906.
- * — Les cardiopathies traumatiques. *Gaz. des Hôpitaux*, 16 et 18 octobre 1906.
- ROEMHELD. — *Verh. Dtsch. Ges. Inn. med.*, 1933.
- ROBEY. — Recognition and treatment of acute accidents (non penetrating wounds of the heart). *Internat. Clin.*: 1, p. 63, mars 1938.
- SCHLEITER. — Lésions produced by non penetrating wounds of chest. — *Internat. Clin.* : I, p. 176, mars 1937.
- SCHLOMKA. — *Rhein. westf. ges. f. inn. med.* 1932.
- Dilatation aiguë traumatique du cœur. — *Verhandl d. deutsch. gesellsch. f. inn. med.* : 45, p. 220, 1933.
- * — La commotion cardiaque. *Klin. Wochens*: 12, p. 1677, 28 octobre 1933.
- *Ergebnisse der Inneren Medizin*: 47, p. 1, 1934.
- * — La commotion du cœur et ses séquelles. *Zentralblatt f. inn. Med.*: 57, p. 225, 28 mars 1936.
- * SCHLOMKA et HINRICHS. — Recherches expérimentales sur l'influence des traumatismes sur le cœur. *Ztschr. für die ges. exp. med.*: 81, p. 43, 1932.
- * SCHLOMKA et SCHMITZ. — Recherches exp. sur l'influence des traumatismes sur le cœur. — *Ztschr. für die ges. exp. med.*: 83, 85 et 90, pp. 779 et 171, 1932-1933.
- SCHMINCKE. — *D. Arch. Klin. Med.*: 149, p. 145, 1925.

- SCHÜLZE. — *L'influence des traumatismes sur le cœur*. Thèse, Berlin, 1910.
- SMITH et Mc KEOWN. — Contusion of the heart. Cases with serial electrocard. *Am. Heart. J.* : 17, p. 561, mai 1939.
- * SPUHLER. — Le problème de la commotion cardiaque : quatre cas. *Schweiz. med. Wochenschr.* : 67, p. 571, 1937.
- STARK. — *Münch. med. Wschr.* : 52, p. 302, 1905.
- STERN. — *Origine traumatique des maladies internes*. G. Fischer, Iena, 1930 (3^e édit.).
- Injury of cardiac muscle by superficial thoracic gunshot wound ; compensation granted. — *Monatschr. f. Unfall* : 39, p. 411, septembre 1932.
- * STÖRMER. — Sur les maladies du cœur d'origine traumatique. *Deutsche Med. Wochens.* : 64, p. 235, 1938.
- THOINOT. — *Précis de médecine légale*, t. I, 1913.
- TUOHY et BERDEZ. — The instances of perforation of the heart following non penetrating chest injury. *Minnesota med.* : 9, p. 144, mars 1926.
- TUOHY et BOMAN. — Trauma of the heart from non penetrating external injuries. *Ann. Intern. Med.* : 4, p. 1373, mai 1931.
- * VANDENPLAS. — *Le bloc cardiaque traumatique*. Thèse, Paris, 1938.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur, in: *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*. Baillière, Paris, 1921.
- VOGT. — Injury due to blunt trauma of thoracic wall. *Med. Welt.* : 11, p. 1493, 23 octobre 1937.
- VON CSEH. — Recherches histologiques sur le cœur d'un homme mort par suite de commotion cardiaque. *Dtsch. z. für die ges. inn. med.* : 24, 1935.
- VYSHEGORODTZEFF. — Cardiac defects of traumatic origin; cases. *Klin. Méd.* : 7, p. 712, 1929 et *Ztschr. f. Kreislauff* : 21, p. 649, 1^{er} novembre 1929.

WARBURG. — Traumatic heart disease ; armored heart associated with Pick syndrome. — *Nord. med. tidskr.*: 6, p. 833, 8 juillet 1933.

* — *Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to non penetrating traumatic injuries.* (Levin et Munksgaard, Copenhagen, 1937.)

— (Analyse du livre précédent.) *Arch. des maladies du cœur*, p. 1168, 1938.

WENCKEBACH et WINTERBERG. — *Les irrégularités de l'activité cardiaque*, Leipzig, 1927.

* WHITE, *Heart disease*, New York, 1937.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	23
CHAPITRE II. — <i>Étude expérimentale</i>	31
1. Expériences anciennes	31
2. Expériences récentes (avec contrôle électro- cardiographique).....	34
Expériences de SCHLOMKA	34
Expériences de KULBS et STRAUSS	46
Expériences de BRIGHT et BECK	48
CHAPITRE III. — <i>Anatomie pathologique</i>	52
CHAPITRE IV. — <i>Étiologie</i>	61
CHAPITRE V. — <i>Données cliniques générales</i>	67
Les modes de début	69
La scène fonctionnelle	71
Les signes physiques	73
CHAPITRE VI. — <i>Formes cliniques des lésions myo- cardiques post-traumatiques</i>	81
I. Lésions cardiaques mortelles à bref délai..	81
1 ^o Le traumatisme précordial avec mort subite inexpliquée.....	82
2 ^o La mort par rupture du cœur	83
3 ^o La mort par contusion hémorragique .	90

II. L'insuffisance cardiaque progressive post-traumatique	95
Observation personnelle	98
III. Les troubles cardiaques post-traumatiques régressifs	109
IV. Les troubles du rythme et de la conduction	133
A. Tachycardies sinusales post-traumatiques.....	135
B. Arythmie extrasystolique et tachycardie paroxystique	140
C. Fibrillation auriculaire et flutter.....	142
D. Les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaires	158
V. L'angine de poitrine traumatique	168
VI. Cardiopathies aggravées par le traumatisme.....	169
CHAPITRE VII. <i>Pathogénie</i>	177
1. Vulnérabilité du cœur	177
2. Mode d'action du traumatisme.....	180
La compression	181
La contusion	182
La commotion.....	183
Rôle de l'effort	184
3. Physiopathologie des troubles cardiaques post-traumatiques	185
Théorie organique	186
Théorie réflexe	187
Théorie coronarienne	188
CHAPITRE VIII. — <i>Diagnostic et étude médico-légale.</i>	192
1. Y a-t-il lésion cardiaque ?	193

2. Existe-t-il un rapport entre le traumatisme et le trouble myocardique constaté ?.....	197
a) Établissement du rôle du traumatisme.....	198
b) Appréciation du rôle du traumatisme	202
3. Comment doivent être évalués le préjudice et la réparation ?	204
a) Durée de l'incapacité temporaire.....	205
b) Taux de l'incapacité permanente.....	205
c) Appréciation de la participation de l'état antérieur	208
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	214
1. Traitement des ruptures du cœur	215
2. Traitement des contusions et commotions cardiaques	216
3. Traitement des séquelles	218
CONCLUSIONS	219
BIBLIOGRAPHIE.....	223

Imprimerie Emm. VITTE
177, avenue Félix-Faure
Lyon. **=====** 27.807

